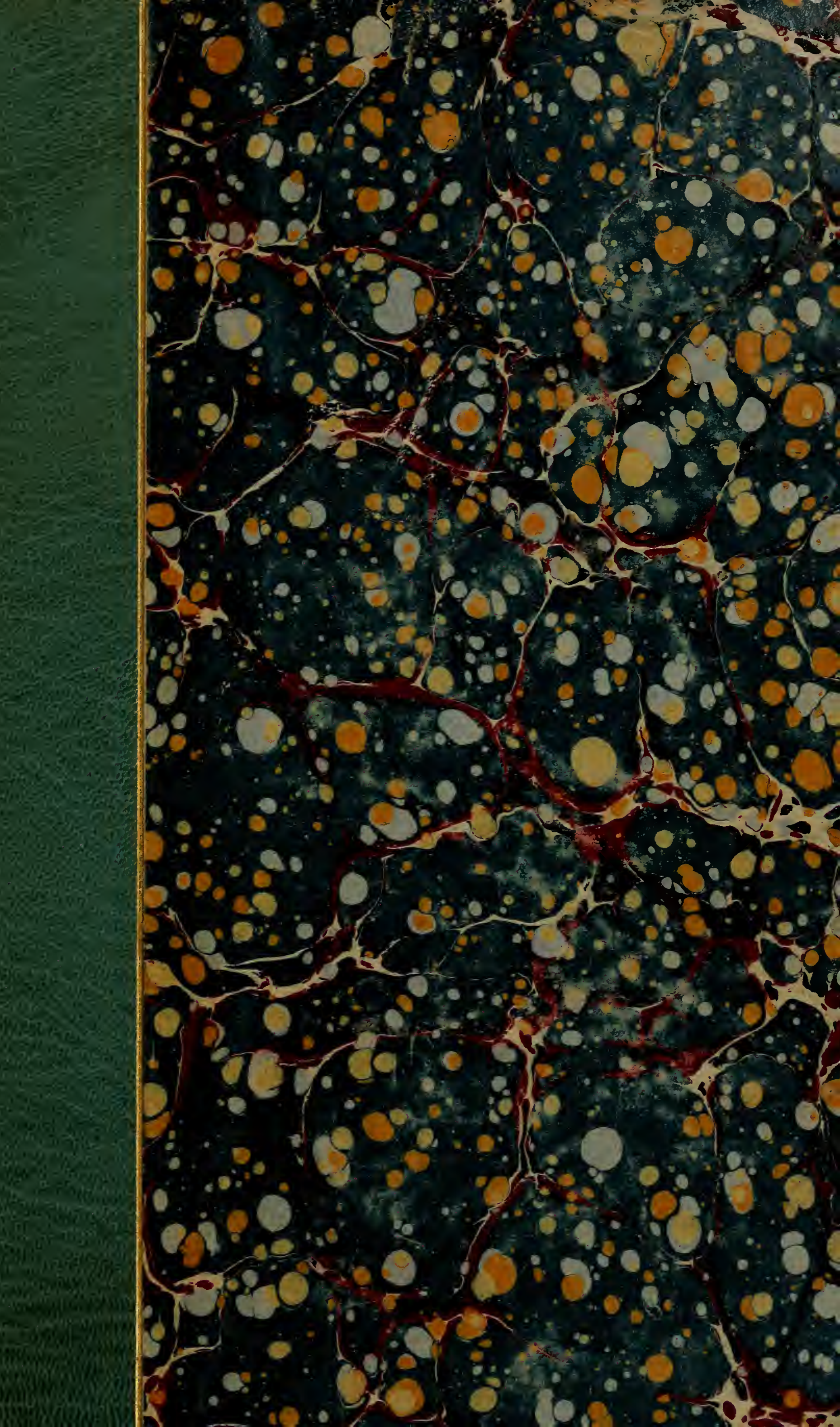


Pathologische

Physiologie des Blutes.

Versuch

einer

pathologischen Physiologie

des

Blutes

von

Dr. C. A. Wunderlich,

ausserordentlichem Professor und Mitgliede der medicinischen Facultät zu Tübingen, zur Zeit Vorstand der medicinischen Klinik daselbst, der physicalisch-medicinischen Societät zu Erlangen und der königl. ungarischen Gesellschaft der Aerzte correspondirendem Mitgliede.

STUTTGART.

Verlag von Ebner und Seubert.

1845.

Vorwort.

Andral hat seine pathologische Haematologie einen Versuch genannt. Ich habe den Gegenstand, wie man sehen wird, von einem etwas anderen Standpunkte aufgefasst: aber auch ich erkühne mich nicht, diese Untersuchungen für mehr als einen Versuch auszugeben, einen Versuch überdiess gewagt in einem der difficilsten und misslichsten Theile der Medicin.

Zunächst sollte diese Arbeit einer academischen Verpflichtung entsprechen. Ich war der Meinung, dass nicht leicht ein Gegenstand so sehr wie dieser, den ich zu meinem Vorwurfe genommen, einer zeitgemässen Behandlung und Revision bedürfe, ich hielt ihn überdem für schiklich, um an ihm ein Bild von der heutigen Heilkunde, von ihren Principien und Tendenzen, ihrer Methode und ihren Hilfsmitteln zu liefern.

Der mehrfachen abweichenden und neuen Ansichten wegen, welche dieser Versuch enthält, hielt ich ihn einer weiteren Verbreitung nicht für unwerth, obwohl ich gestehen muss, dass ich Behufs der Publication gerne eine grössere Ausdehnung und mehr Musse zur Ausarbeitung, als unter den gegebenen Umständen zulässig war, für die Abhandlung gewünscht hätte, um in ihr manche Lüken, die ich selbst wohl fühle, auszufüllen, manche flüchtige Andeutung näher auszuführen und deren thatsächliche Belege beizubringen.

Ich bin nicht der Ansicht derer, welche alles Heil in unserer Wissenschaft von der Aufspeicherung unseres Thatsachenreichthums erwarten, und wenn ich meine Zeit verstehe, so hat sie auch diesen Irrthum bereits überwunden. Zwar gilt das Vorsichhertragen rein factischer Tendenzen und das Perhorresciren der theoretischen Besprechung auch heute noch als ein Köder, der auf die Masse wirken soll, und der auf Manchen auch seine Wirkung nicht verfehlen mag. Aber im Grunde ist dieses Eifern für das rein Thatsächliche doch nur vorn eine Prahlerei und hinten ein Testimonium paupertatis, so gut, wie es jenes endlich in Miscredit gekommene Pochen auf die subjective Erfahrenheit gewesen ist. Nicht darauf beruht die Exactheit der heutigen Richtung in der Medicin, dass eine unerquikliche Sammlung von Gesehenem, Gewogenem und Gemessenem angelegt werden soll, sondern darauf, dass die Kritik unbekümmert um die Autoritäten sich an die Thatsachen selber macht, sie analysirt und ihre Berechtigung und Möglichkeit prüft. Die Theorie ist dabei so unentbehrlich wie in allen physicalischen Wissenschaften; sie hat aber auch in unserer Medicin keine andere Aufgabe, als in diesen: sie hat aus den einzelnen Thatsachen die allgemeinen zu abstrahiren und das concrete Geschehen in seinen nächsten Beziehungen begreiflich zu machen. Wir können in dieser endlichen Wissenschaft nur streben, die Kette von Ursachen und Wirkungen möglichst lang und lükenlos darzustellen. Wir können nur die Mechanik des Flusses der Erscheinungen ausmitteln: seinen Quellen selbst nachzuspüren, ist vergeblich und bestraft sich bei jedem Versuche.

Aus dem Wechsel, aus der Unsicherheit der Theorieen sollte oft die Abneigung gegen sie gerechtfertigt werden. Wer die Bedeutung der Theorie in physischen Wissenschaften erkannt hat, kann auf ihre Unbeständigkeit keinen Vorwurf gründen. Auch ist es nur der Systematiker, der starr an seiner Theorie festhält und dem sie schadet. Wer in der Theorie nur den geistigen Ausdruk für die Thatsache sieht, lässt jene bereitwillig fallen, sobald die Thatsachen eine andere Gestalt annehmen, oder ein Fehlschluss in der Theorie aufgewiesen wird. Um aber solche Fehlschlüsse

zu vermeiden, ist es stets nöthig, an gewisse Principien der rationellen Naturanschauung zu erinnern und darum habe ich dieser Abhandlung das Capitel über die Standpunkte vorangeschikt, ein Capitel, das zwar keine neue und nie gehörte Verhältnisse bespricht, wohl aber Verhältnisse, auf die nicht oft genug hingewiesen werden kann.

Die Besprechung der humoralpathologischen Thatsachen und Ansichten hat mich mitten in die lebhafte Bewegung versezt, die in jüngster Zeit die organische Chemie beseelt. Obgleich nicht Chemiker vom Fach, habe ich geglaubt, die uns von den Chemikern gelieferten Data prüfen zu dürfen und zu müssen. Die Chemie hat sich seit wenigen Jahren vorgesezt, thätig in die Streitfragen der Medicin einzugreifen; sie ist, wenigstens zum Theil, dabei angriffsweise verfahren, und hat uns nicht nur ihre Thatsachen geboten, sondern auch ihre Ansichten aufdringen wollen. Jene zu prüfen, ist nicht die Sache des Arztes: wir müssen die Analysen der Chemiker, sofern sie auf die rechte Weise angestellt sind, auf Treu und Glauben vorderhand hinnehmen; wir können ihnen nicht nachexperimentiren, wir müssen vielmehr geduldig erwarten, ob sie von chemischer Seite selbst Bestätigung oder Widerlegung erhalten. Anders ist es mit den Anwendungen der Thatsachen und mit den Theorieen, die aus ihnen gefolgert werden. Hier sind die Aerzte die competenten Richter, hier haben wir zu beurtheilen, ob die verkündeten Theorieen den pathologischen Erscheinungen entsprechen; und nach meiner Ansicht sind wir Aerzte nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, sie zu prüfen und über sie ein Urtheil uns zu bilden, und zwar jezt schon, troz der Neuheit der Sache. Es kann nicht fehlen, dass bei dem Conflicte, in welchen beide Wissenschaften hiebei gerathen, das Recht nicht immer auf Seiten der Einen ist und dass der verschiedene Standpunkt beim ersten Zusammentreffen der gegenseitigen Verständigung nicht günstig sein muss. Aber wie uns jede Belehrung von chemischer Seite erfreulich ist, so muss auch den Chemikern, die, gewiss zum grossen Nuzen der Medicin, den Conflict provocirt haben, wenn anders ihnen an Wahrheit

liegt, die Zurükweisung etwaiger Illusionen willkommener sein, als der blinde Enthusiasmus, der jeden Ausspruch einer fremden Wissenschaft als eine unantastbare Autorität acceptirt.

Mir wenigstens, obwohl ich weiss, dass ich durch die im Folgenden geäusserten Ansichten in directesten Widerspruch mit geläufig werdenden und zum Theil gewordenen Ueberzeugungen trete, wird es Freude machen, damit die Kritik herausgefordert zu haben; denn mögen meine Ansichten zulezt durchdringen, oder mag ich eines Bessern belehrt werden, so kann ich dabei nur gewinnen.

Den lezten Abschnitt, der in verschiedenen Werken zerstreute und zum Theil weniger zugängliche analytische Angaben mittheilt, glaubte ich zur Bequemlichkeit des Lesers beifügen zu müssen.

Tübingen, den 15. Januar 1845.

Erster Abschnitt.

Die Standpunkte.

Zur vorurtheilsfreien Betrachtung natürlicher Gegenstände genügt nicht das naive, sinnliche Wahrnehmen derselben. Unsere Sinne sind nicht frei, sie sind nicht ohne Weiteres einer objectiven Beobachtung fähig: sie sind beherrscht von dem Character der vorhandenen geistigen Bildung, von der Summe der früher aufgenommenen und verarbeiteten Eindrücke. Was wir sehen und hören, formt sich unwillkührlich und uns unbewusst nach dem innerlich eigenen Typus.

Jedes Wissen von der Natur muss sich auf Erfahrung stüzen können; es ist gleichgiltig, ob es von ihr ausgehe; nur dass es mit ihr übereinstimme, muss gefordert werden; nur dass nicht vom aprioristischen Sätzen aus Existenzen, Verhältnisse, Vorgänge der Natur aufgemuthet werden, von denen der objective, sinnliche Nachweis nicht geliefert ist oder nicht geliefert werden kann, muss verlangt werden. Auch Hypothesen sind in einer empirischen Wissenschaft nicht ausgeschlossen, sie sind sogar unumgänglich: sie geben der Beobachtung eine bewusstere Richtung, nur muss man wissen, wo jene anfangen und diese aufhört. Geistreiche und gedankenlose Empiriker haben die Theorie und den Antheil der Speculation an der Ausbildung der Erfahrungswissenschaften zurückgewiesen und verachtet: sie wollten den reinen Empirismus zum System machen. Aber

es gibt keine reine Erfahrung; der ganze Gang unsers geistigen Werdens bringt es mit sich, dass der, wie man sagt, erfahrungsmässige Vorrath von Anschauungen und Ueberzeugungen ebenso gut aus Trug und irrthümlicher Voraussezung bestehen kann, als aus wirklich Factischem, und nur ein nachträglicher mit Bewusstsein vorgenommener Process der Reinigung kann das Letztere von dem Erstern läutern. Jedes einzelne Individuum muss im Kleinen dieselbe Revolution überstehen, die die Geschichte des allgemeinen Wissens ist.

In der Medicin, wie in allen Naturwissenschaften, die sich über eine nakte Beschreibung äusserlicher, unvermittelter Merkmale der Dinge erheben wollen, sind die Erfahrungen nicht ohne Weiteres da und gegeben. Wir sehen, wie trozdem dass mehr als zweitausend Jahre in unserm Fache Erfahrungen gemacht werden, nur wenig sichre rein empirische Wahrheiten in unserm Wissen vorhanden sind, und diese wenigen gehören meist der allerneusten Zeit und complicirten und künstlichen Verfahren, wie dem statistischen und dem analytischen an. Wir sehen, dass troz der stets bereiten Berufung auf die Erfahrung die Resultate der „erfahrenen Practiker" in allen Punkten aus einander weichen, und die „Autoritäten" sich unvereinigbar gegenüber stehen. Wir lernen daher eben aus Erfahrung, dass die Erfahrung allein nicht die Grundlage unsres Wissens sein darf, wenn dieses nicht nach allen Seiten auseinanderfallen soll.

Jeder Arzt denkt nur mit Betrübniss an die Zeiten zurück, wo die Naturphilosophie in Deutschland die Functionen der Organe erfand, den Theilen des Körpers den Plus- und Minuspol austheilte, und über die Kräfte der Arzneimittel entschied, an die Zeiten mit einem Worte, wo die Naturphilosophie der Aerzte Profession und Aushängeschild war. Der Unfug von damals wirkt noch heute nach und hat im Verein mit den nüchterneren und resultatenreichen Arbeiten des Auslands, besonders der französischen Schule, auch bei

uns die Theorie in Miscredit gebracht. Allein es war ein vergebliches Protestiren. Die Speculation, ausgewiesen aus dem Laboratorium des Chemikers, geringgeschätzt über Vivisectionen und Leichenöffnungen, verdächtigt vom Physiker und Arzte, drängte sich nichts desto weniger unvermerklich in jede kleinste Frage, gab den Untersuchungen ihre Richtung, und hat, während man sie besiegt zu haben wähnte, die heutige Gestalt der Naturforschung bestimmt.

Nicht nur, dass wir denken, bei aller Erfahrungstendenz in jedem Momente speculiren, sind wir gezwungen: sondern es müssen diese Naturwissenschaften, die so stolz sein möchten auf ihre vermeinte Objectivität, wider Wissen und Wollen der jeweiligen Ideenrichtung folgen, welche die Zeit beherrscht. Und es ist ein Glück für die Empirie, dass sie es muss. Der Einfluss ist ein weniger unmittelbarer geworden: wir lassen uns nicht mehr von den Philosophen mit einer fertigen Natur beschenken; wir sprechen nicht mehr den Jargon einer Schule: aber die Grundanschauungen, die die heutige rationelle Medicin bezeichnen, die Voraussezungslosigkeit, die ihr Ziel ist, und die Geseze der Kritik, mit denen sie es verfolgt: sie sind geliehen von dem philosophischen Geiste unsrer Zeit, sie wären unmöglich, wenn nicht die heutige Medicin an ihm einen unsichtbaren Leiter hätte.

Man hat zu allen Zeiten Erfahrungen gemacht, man fängt erst — Dank den eben besprochenen Verhältnissen — seit kurzem an, zu b e o b a c h t e n. Es gehört ein gewisser Grad der Bildung und des Urtheils dazu, um zu dieser Operation die Fähigkeit zu erlangen. Es müssen gewisse Voraussezungen hinweggeräumt sein, ehe man die Natur fragen und ihre Antworten verstehen lernt. Die Art der Auffassung und Beurtheilung des Thatsächlichen im Allgemeinen hängt vor allem von dem S t a n d p u n k t e ab, auf dem der Wahrnehmende steht. Ein richtiger und mit Bewusstsein festgehaltner Standpunkt macht gewisse Fehler unmöglich, und wenn er auch nicht vor jedem Irrthum schüzt, so bereitet er doch den Rückzug

vom Irrthume vor, und gibt sicherere Garantieen, als die Erfahrungen eines Menschenalters.

So ist es nicht nur ein historisches Interesse, die Standpunkte sich klar zu machen, durch welche die medicinische Wissenschaft sich durchentwickelt und durchgekämpft hat. Vielmehr wird gerade dadurch die Aufgabe der jezigen Heilkunde ins Licht gesezt, und über alle heutzutage in ihr bemerklichen Richtungen abgeurtheilt; denn es trifft sich immer und in jeder Wissenschaft, dass die verschiedenen Phasen, welche die Entwicklungsgeschichte durchlaufen hat, auch neben einander bestehen. An dem historisch errungenen Standpunkt nimmt nicht sogleich die Masse Theil; vielmehr hängt sie aus Gewohnheit, aus Respect oder Gedankenlosigkeit vielfach noch auf jenen, welche die Wissenschaft längst hinter sich hat. Und so treffen wir auch heutigen Tages noch, wohin wir blicken, die lebendigen Repräsentanten für alle Perioden der Vergangenheit.

Der erste, am längsten festgehaltne Standpunkt in der Medicin war der Symptomatische. Er musste es der Natur der Sache nach sein. Der Heilkünstler der alten Zeit, ohne Kenntniss von dem Bau des Leibes und den Functionen seiner Theile, ohne Ahnung von dem innern Hergange im kranken Körper, ihren Gründen und Verbindungen, ohne Mittel, das den Sinnen Entzogene seiner Betrachtung zu unterwerfen, war an das Krankenbett gestellt, und sollte nun heilen, was sein Patient klagte, sollte diesen Schmerz lindern, jene Beschwerde heben, hier eine Function herstellen, dort eine übermässige Functionsausübung beschränken. Uneingeweiht in alle Geheimnisse des innern Haushalts des Körpers konnte er nicht wissen, wie solche äussre Phänomene die nothwendige Folge innerer Veränderungen sind: jene erschienen ihm als sein einziges Erfahrungs- und Heilobject, erschienen ihm

als die Krankheit. Der symptomatische Arzt musste entweder jedes einzelne Symptom für sich auffassen, und für jedes einzelne ein eignes Mittel zur Hand haben: so sehen wir in den alten Systemen den Husten und das Blutspeien, den Durchfall und die Verstopfung, das schwierige Schlucken und das schwierige Harnen als besondre Krankheitsspecies aufgeführt und Recepte dafür empfohlen; oder er fasste — und diess war schon ein Schritt zur Wissenschaftlichkeit — die sämmtlichen an einem Kranken gleichzeitig und successiv bemerkbaren Symptome zusammen und nannte diesen Complex eine Krankheit: so erhielten wir die Species: Fieber, Gicht, Scorbut, Wassersucht, Schwindsucht u. s. w. Es war hier schon der innere und nothwendige Zusammenhang zwischen den Erscheinungen geahnt; freilich fehlte überall noch das unsichtbare Band, das die Phänomene in ihrem Flusse zusammenhält, und man hatte kein anderes Kriterium für das Zusammengehören, als das Zusammensein. Es hing daher vom Zufalle ab, ob die Symptomengruppen, welche die symptomatische Medicin für Krankheits-Einheiten erklärte, natürliche oder unnatürliche waren, und man durfte schon a priori mit Gewissheit erwarten, dass sie der Mehrzahl nach illusorisch und Unnatur waren. Selbst bei den am glücklichsten gefundenen Zusammenstellungen konnte es nicht fehlen, dass das Unwesentlichste für wesentlich, Phänomene von secundärem und noch untergeordneterem Werthe für die wichtigsten und maassgebenden angesehen wurden; und so musste es kommen, dass die alte Medicin eine Nosologie zusammenbekam, deren einzelne Species einem bessern Verständniss theils nur als isolirte und abgerissene Symptome, theils als unnatürliche Aggregate sich fremder Phänomene erscheinen durften.

Die symptomatische Medicin hat kein andres Hilfsmittel, als die subjective Erfahrung der Einzelnen, also die Autorität. Da sie sich gar nicht die Aufgabe stellen konnte, das im Zusammenhang zu betrachten, was in einer nothwendigen innern

Verbindung steht, sondern nur das, was man zusammen gesehen hatte, so musste jede neue abweichende Erfahrung die älteren Lügen strafen, oder musste zu den vorhandenen Krankheiten eine neue zuführen. So mehrten sich die Krankheiten ins Endlose, und es wurde nöthig, sie in ein System zu bringen. Das symptomatisch-nosologische System, d. h. die Anordnung von Krankheitsspecies nach den äussern Merkmalen, nach den Aehnlichkeiten dieser Merkmale (z. B. Sauvages, Cullen) war die Spitze dieses Standpunkts. Mit ihrer Erreichung musste auch das Unpractische, Unbrauchbare und Unnatürliche der Methode in die Augen springen und die Rückkehr von ihr war vorbereitet. Diese Rückkehr geschah nur langsam: denn sie wurde anfangs nur nach practischem Tacte gesucht. Der practische Tact merkte, dass etwas faul war in dem Treiben der Wissenschaft, dass er die Wissenschaft, wie sie war, nicht brauchen konnte, dass ihn diese zahllosen Species mit ihren Definitionen und pathognomonischen Symptomen eher hinderte, als förderte; allein er konnte nicht zur Einsicht in den Kern des Uebels kommen, und wusste nicht zu helfen, als nach unklarem Gefühle, nach Instinct. So sehen wir die practischen Köpfe die damalige schulgerechte Systematik wieder verlassen; allein irre geworden durch den Widerstreit und den Widersinn der Autoritäten und doch ohne einsichtliche Motive zu ihrer Opposition trauten sie hinfort nur der eigenen Erfahrung und hätten gerne die eigene Autorität an die Stelle der verworfenen gesezt. So kamen auch sie aus der symptomatisch-empirischen Methode nicht heraus, wenn sie auch von deren ärgstem Missbrauch sich frei erhielten; denn subjective Erfahrung ist die Grundlage des symptomatischen Standpunkts; subjective Autorität sein einziges Gesez.

Von Hippocrates bis auf unsere Zeit hat man in dieser symptomatischen Weise Erfahrungen gemacht, Krankheiten aufgestellt und curirt. Man hat desshalb diese Methode in dem Wahne, sie dadurch auszuzeichnen, die hippocratische

genannt und selbst in neuster Zeit einen absichtlichen Rückfall zu ihr gefordert. Für Hippocrates und die alte Zeit war sie die einzig vernünftige, weil die einzig mögliche: für unsre Zeit, wo man den Zusammenhang der Erscheinungen erkennen kann, wenn man nur will, ist sie eine Schmach.

Auch die symptomatischen Pathologen haben theoretisirt, theoretisiren noch und sie sind gerade am wenigsten wählig in ihren Theoremen. Allein die Theorieen der symptomatischen Medicin waren für sie selbst nur etwas ganz äusserliches: sie hängten ihr nur an, bald wie ein Zierrath, bald wie eine Last. Nachdem die symptomatische Nosologie die Symptome ihrer Krankheiten hergezählt hatte, meinte sie, auch einen Abschnitt der Theorie schuldig zu sein, und liess ein Capitel von dem „Wesen" der Entzündung, von dem „Wesen" des Nervenfiebers oder Rothlaufs folgen. Schon der Ausdruck zeigt uns den Abgrund von Missverständnissen, in dem sie sich bewegte. Das Wesen ist die Sache selbst, eine geordnete Darstellung und Entwicklung eines Gegenstandes nach seinen Ursachen und Beziehungen macht eine besondre Erörterung seines Wesens ganz unnöthig, ja die letztere könnte nichts weitres thun als die hauptsächlichsten Momente, auf die es ankommt, herausheben. Aber die symptomatische Medicin, indem sie die Armuth und unvermittelte Lückenhaftigkeit ihrer symptomatischen Beschreibungen fühlte, suchte die fehlende Befriedigung in Erörterungen, die über dem Kreis der Forschung liegen, sie schraubte sich zum Transscendenten, weil das Factische, das sie besass, ihr selbst zu fragmentarisch erschien. Alle diese Untersuchungen über das „Wesen" sind desshalb hohle Phrasenaggregate geblieben, oder es flüchtete sich darin die Phantasie in bodenlose Hypothesen, um im Taumel eitler Träumereien die Magerkeit, Sterilität und Gebrechlicheit ihres factischen Materials zu vergessen.

Alle Theorien im Sinne der symptomatischen Medicin waren Lükenbüsser, Spiele des Witzes, oder Versuche, an

die Stelle der undurchdringlichen Natur eine, wie sie etwa sein könnte, zu sezen. Man fragte nicht, auf welche Weise ein bestimmtes pathologisches Ereigniss zu Stande kommen kann und muss: man konnte nicht so fragen; denn alle Ereignisse waren isolirt, und ihre Vorläufer, so gut wie die Verhältnisse, unter denen sie auftraten, gänzlich unbekannt. Man konnte nicht fragen, wie eine veränderte Ausleerung zu stande komme, so lange man nicht den Zustand der Eingeweide kannte, von denen die abnorme Excretion abhängt. Man konnte nicht fragen, woher die vermehrte Wärme bei der Entzündung und dem Fieber entsteht, ehe man wusste, was überhaupt die Bedingungen der Wärmebildung, und wie sie im thierischen Organismus realisirt sind.

Daher besteht die alte Theorie nirgends darin, dass sie den Processen nachgeht, sie in ihrem Hergange verfolgt und in ihrer Nothwendigkeit zu begreifen sucht, sondern überall nur darin, dass aus gewissen oft entfernten Aehnlichkeiten der gesunden und kranken Erscheinungen mit den Erscheinungen der übrigen Natur die bekannten oder geglaubten oder erdichteten Ursachen der letztern auf jene übertragen oder für sie auch analoge Ursachen erfunden wurden.

So werden uns die zum Theile so wunderlichen Hypothesen unsrer Vorgänger begreiflich, Hypothesen, so absurd, dass es kaum glaublich ist, wie sie in einem gesunden Gehirne entstehen konnten: Jene Theorien vom Aufbrausen und Gähren der Säfte, von der Fäulniss des Bluts, von der Säurebildung und Alcalescenz bei Krankheiten, wo auch nicht der kleinste Versuch gemacht wurde, die chemischen Verhältnisse objectiv kennen zu lernen; jene Träume vom Ueberwiegen des Schwefels, des Mercurs oder Salzes; jene Hypothesen von der Schärfe der Fluida, der Verstopfung der Canäle, der schleimigen Beschaffenheit des Blutes, lauter Vergleichungen mit physikalischen und chemischen Verhältnissen, zu denen weit nicht auch nur die kleinste Untersuchung, der wohlfeilste Schluss geführt hatte, sondern welche

die Phantasie als Lükenbüsser sich schuf, um in die troknen Erfahrungsresultate einen scheinbaren Zusammenhang zu bringen. Es waren nicht die schlechtesten Männer, die sich mit solchen kindischen Spielereien befassten. Es waren zum Theil feine Empiriker, vielerfahrene Aerzte, ein Boerhaave, ein Sydenham, ein van Swieten, deren ganze Gedankenordnung durch diesen sinnlosen Unfug verdorben wurde. Die Schuld lag nicht an ihnen, sie lag an dem Standpunkt, und gerade die lebhaftesten Geister fühlten sich am meisten hin gedrängt, die Steppen im Gebiete ihrer Erfahrung durch die Fülle ihrer Phantasie zu bevölkern. Denn alles empirische Wissen ist langweilig und genügt dem Geiste nicht, als bis es durch die Idee belebt und in ihm die Gesezmässigkeit aufgewiesen ist.

Ebenso wird es erklärlich, wie in einem mystischen und an aberglaubische Vorstellungen gewöhnten Zeitalter die Symptomengruppen und einzelne Vorgänge im Kranksein personifizirt und sie als die Aeusserungen unsichtbarer Kräfte und Mächte, als der Leib dämonischer Existenzen gedacht werden konnten: bald als Unbilden eines bösen Genius gegen den Menschen ausgeübt, bald als ein Kampf des personificirten Lebens gegen die Eingriffe der sinnlichen und übersinnlichen Aussenwelt. Der Sprachgebrauch, der im Interesse der plastischeren Vorstellung Zustände und Ereignisse als Subjecte zu benennen pflegt, kam diesem Irrthum noch zu Hilfe; und die Phantasie erhielt ein weites Feld. „Die Krankheit,“ „der Typhus,“ „die Pesth,“ „die Schwindsucht“ u. s. w. erlangte so eine gewisse Art von Persönlichkeit, die bald mehr bildlich und conventionell gemeint, bald ernsthaft geglaubt wurde. Der Organismus erhielt ebenso seine gespensterhaften Vertheidiger. Die Geister van Helmont's und die Seele Stahl's waren die künstlichsten Machwerke dieser mystischen Tendenz und die Naturheilkraft, die man zu allen Zeiten hervorholte, um den natürlichen Uebergang krankhafter Zustände in normale durch einen transcen-

denten Ausdruck zu vermitteln, während man ihn nur damit verdunkelte und dem Verständniss entzog, diese Naturheilkraft war nur ein milderes Wort für dieselbe Anschauungsart. In unsrer Zeit, wo man materialistischer gesinnt ist, hat man an die Stelle der körperlosen Geister die imaginären Körper der Parasiten gesezt, die durch ihr Fortwuchern im Organismus diesen durchwühlen sollen, wie man sich vorstellt, dass die Würmer ein Cadaver benagen. Die Grundansicht ist dieselbe geblieben, sie hat nur die Worte gewechselt und sich palpabler gemacht, um weniger unausstehlich zu sein. Nirgends wurde durch alle diese Vorstellungen ein wirkliches Begreifen, eine Einsicht in den Fluss der Erscheinungen hergestellt. Immer genügte sie nur demselben Bedürfnisse, das die Aeolssage braucht, um den Wind zu erklären, und durch die Donnerkeule die Berge erschüttern lässt.

In engster Verbindung damit sind die teleologischen Vorurtheile, die aus allen Theorieen der symptomatischen Medicin hervorschauen. Der Verstand, der nicht fassen kann, dass die Ereignisse darum geschehen, weil andere Ereignisse ihnen vorangegangen sind, verlegt die Ursache, die er doch haben muss, in die Zukunft, schiebt dem Vorfall statt einer Ursache, einen Zweck unter. So sollte die Krankheit bald im Allgemeinen nur für den Zweck der Epuration des Körpers entstehen, bald sollten einzelne Erscheinungen und Symptomencomplexe: das Fieber, die Entzündung, die Ausleerung ausdrücklich in der Absicht angeordnet sein, um den Körper von eingedrungenen Feinden zu retten. Das sind Ansichten, die noch heut zu Tage aller Orten gelehrt werden, Ansichten, die nur auf dem beschränkten Standpunkte möglich sind, wie ihn die symptomatische Medicin hat. Man konnte auf diesem nicht bis zur Einsicht gelangen, dass die letzten Resultate: Tod oder Genesung nur die letzten nothwendigen Folgen der gesammten Geschichte der vorangegangenen Ereignisse sind.

Mit Recht betrachtet man als sichersten Maasstab der

ärztlichen Intelligenz des Einzelnen, wie der einer Schule oder eines wissenschaftlichen Standpunkts die practischen Resultate, zu denen sie führt, den Einfluss auf das therapeutische Handeln, den sie ausübt. Die einseitigen Behandlungsmethoden waren es fast immer und zuerst, wodurch die Systeme ihren Untergang sich vorbereiteten. (Brown, Rasori und Broussais.) Die Therapie der symptomatischen Medicin ist ohne Principien. Richtet sie sich nach den theoretischen Vorstellungen, so bewegt sie sich in einem bodenlosen Gewebe von Illusionen. Bleibt sie frei von jenem Einflusse, so hat sie nur die nakte Empirie, an die sie sich halten kann. Bei Widersprüchen in letzterer fallen alle Anhaltspunkte, sie zu lösen, weg. Auch der rationelle Arzt ist häufig genug veranlasst, empirisch und ohne über die Gründe sich Rechenschaft geben zu können, zu verfahren. Allein der Unterschied zwischen beiden Standpunkten ist der, dass für jenen einzige Richtschnur ist, was diesem als ein trauriger — Nothbehelf erscheint. —

Die zweite Periode der Medicin beginnt mit den eifrigen Beschreibungen der anatomischen Verhältnisse in Krankheiten. Das anatomisch descriptive Studium der Leichen war der erste Schritt aus dem symptomatischen Standpunkte heraus. Es führte zunächst zu einer genaueren Untersuchung der Veränderungen innerhalb des Körpers, Veränderungen von einer Ausdehnung und Bedeutung, die das oberflächliche Ansehen der Kranken niemals hätte vermuthen lassen. So kam es bald dahin, dass diese innere Veränderungen als das Wesentliche, als das, worin vorzüglich die Gefahr liegt, betrachtet wurden.

Es war eine natürliche Consequenz, dass hienach der Begriff der Krankheit sich änderte. Statt eines äusserlich aufgefassten Symptomencomplexes wurde die Krankheit nun eine anatomische Läsion. Die Namen der Krankheiten, die Classificationen derselben richteten sich von selbst nach die-

ser veränderten Anschauung und fingen an, statt auf Symptome auf Organe sich zu beziehen. Als Grundlage der Beschreibung der Krankheiten erschienen jetzt die anatomischen Veränderungen. Da nun aber diese neuen Krankheitsspecies fast nirgends mit den alten zusammen fallen wollten, da mehrere der früher anerkannten Krankheiten keiner anatomischen Läsion entsprachen, so war die natürliche Folge, dass man im emsigen Forschen nach anatomischen Verhältnissen Zustände und Erscheinungen, für die man kein materielles Substrat zu finden vermochte, mehr vernachlässigte und übersah, während dagegen solche, denen die anatomische Betrachtung eine überraschend neue Seite abgewinnen konnte, oder die durch sie erst zur Kenntniss kamen, der Gegenstand der allseitigen Vorliebe wurden. Bei der nothwendigen Confusion, welche durch diese Reform, des Inhalts, der ganzen Anordnung und Ansicht der Pathologie herbeigeführt wurde, war die ganze frühere Semiotik in Frage gestellt und unbrauchbar geworden, und es galt, neue Symptome für die nach anatomischen Verhältnissen aufgestellte Krankheiten zu finden, die schon bekannten aber nach dem neuen Maasstabe zu prüfen. Bei diesem Streben wurden eine Menge neuer Zeichen erhalten, die Methoden der Untersuchung vervielfältigt, genauer, umständlicher; es wurde das statistische Verfahren eingeführt, anfangs um Sicherheit in die semiotischen Erfahrungen zu bringen, später, um auch über andere, über ätiologische und therapeutische Fragen zu entscheiden. Ganz sicher sind durch diese, bekanntlich von der französischen Schule ausgegangenen Untersuchungen zahlreiche positive und negative Resultate von ungemeiner Wichtigkeit gewonnen worden. Das ganze Verfahren, indem es sich auf materielle Verhältnisse beschränkte und streng an Zahlen sich hielt, hatte den Schein einer unfehlbaren Objectivität und einer unübertreffbaren Exactheit.

Indem die pathologisch-anatomische Schule fast alle blos auf äusserliche Aehnlichkeiten basirte Krankheitsbilder verwarf,

sezte sie rasch eine ganz neue Wissenschaft, deren Realität man mit dem Messer prüfen und mit dem Finger tasten konnte, an ihre Stelle. Sie veränderte die ganze Methode der Beobachtung. Während man früher vor allem auf diejenigen Zeichen Rücksicht genommen hatte, welche den allgemeinen Zustand des Kranken anzeigen, richtete sich jezt die Beobachtung mehr auf locale Erscheinungen. Das Raisonnement über das Beobachtete drehte sich nicht um die Lebenskräfte im Allgemeinen, sondern bezog sich auf den Zustand palpabler, sichtbarer, mit einem Wort anatomischer Veränderungen. Damit zusammenhängend war die Tendenz zu einer möglichst genau detallirten, immer nur durch die unmittelbare Beobachtung geleiteten Erforschung der Thatsachen, sowohl der Veränderungen, die der Lebende darbietet, als derer im Leichnam, und die Furcht, im Raisonnement irgend über das Gebiet des Thatsächlichen hinauszugehen. Die Vorsicht im Raisonnement, welche diese Periode characterisirt, hat zwar den ungeschminkten Thatsachen ihr Recht widerfahren lassen: sie hat aber auch zu einer gewissen Armuth an Ideen geführt. Die descriptiv anatomische Schule war der Höhepunkt des Empirismus: aber es war nicht wie früher die Erfahrung des Einzelnen, die Geltung hatte, sondern die Gesammterfahrung, die Erfahrung der Wissenschaft.

Indessen lagen in der Methode dieses Standpunkts, der so schroff gegen die alten symptomatischen Schulen zu contrastiren schien, dennoch Elemente genug, welche von diesen entlehnt der Ausgangspunkt für manche Missgriffe und Verirrungen wurden. Die Schule hatte zwar aus einer Art von practischem Instinkt eingesehen, dass die symptomatischen Krankheitseinheiten der älteren Medicin der Natur nicht entsprechen, aber da sie alle höhere wissenschaftliche Erörterungen hintansezte und verachtete, so war sie sich über das Warum, über die Unwissenschaftlichkeit jener Einheiten nicht zum klaren Bewusstsein gekommen. Sie liess zwar die alten Species fallen, allein nur um andere nach ihrem Standpunkte

aufzustellen. In ihrem Streben nach möglichster Objectivität und nach genauem Anschlusse an die Facta vernachlässigte sie die Deutung der Krankheitserscheinungen fast ganz. In den Epikrisen der besten Schriftsteller dieser Schule wird an eine physiologische Erörterung der Phänomene kaum gedacht. Alle Erscheinungen, deren Ursachen nicht unmittelbar mit dem Messer nachgewiesen werden können, werden hintangesezt, oder werden sie nach einer statistischen Berechnung an palpable Veränderungen gebunden, mit denen sie nur in einem entfernten Zusammenhange stehen. Nur in Folge dieses Missverständnisses konnte es kommen, dass selbst Broussais, trozdem dass er klarer dachte, als die anatomischen Pathologen, alle Fieber für Gastroenteriten erklärte, oder dass Bouillaud sie von der Röthe der Aorta ableitete, oder dass Louis auf statistischem Wege die Antwort suchte, ob das Delirium von einer anatomischen Läsion des Magens abhänge oder nicht. — Der Schmerz, die Lähmung, die Verhältnisse der thierischen Wärme in Krankheiten, die Bedingungen der Pulsveränderungen, die Fiebererscheinungen, all das wurde ganz hintangesezt, bei der Diagnose wenig berücksichtigt und fast immer nur mit einem allgemeinen Ausdrucke abgemacht. Selbst in der Diagnostik, in welcher diese Schule so viel Material lieferte, hat sie aus demselben wegen der Mangelhaftigkeit des theoretischen Bewusstseins viel weniger geleistet, als es den Schein hat, und als sie hätte können. Auch hier hat sie in der vorherrschenden Tendenz, die Gesammtkrankheit und alle ihre Symptome auf Ein Organ zu localisiren, die Bedeutung der Zeichen verkannt und ihr empirisches Vorkommen zur wesentlichsten Richtschnur genommen. Die zahlreichen unnöthigen Subtilitäten ihrer Zeichen-Terminologie wurden eben dadurch eingeführt, dass man meinte, durch immer feinere Distinctionen die Genauigkeit der Diagnose steigern zu können, während doch, so lange die Bedingungen der Phänomene im Groben unbekannt sind, solche Verspaltungen eher nur den Erfolg haben müssen, Unsicher-

heit und Täuschung zu vermehren. — Zu Fragen höherer Gattung hat sich die descriptiv anatomische Schule fast nie verstiegen, und hat sie sogar verachtet. Wo sie sich in derartige Discussionen einliess, tritt in jedem Ausdruke die Verwirrung der Begriffe hervor. So ist sie denn auch den eigentlichen Processen des Erkrankens und des Genesens nirgends nachgegangen. Sie hat sich mit dem begnügt, was die schlichte Betrachtung vorfand. Sie hat es als ein Sein angesehen, und nicht als ein Geschehen, das nur dann begriffen werden kann, wenn man es in seiner Entwiklung auffasst.

In der Therapie hat die anatomische Schule fast nur das negative Verdienst, sie vereinfacht zu haben. Indem sie sich nicht auf die Processe einliess, konnte sie auch nicht fragen, auf welche Weise diese zur Herstellung des normalen Zustandes zu leiten sind. Ihre Indicationen waren nie aus einer Individualdiagnose abgeleitet, und sie dem Einzelfalle anzupassen, wurde kaum für nöthig erachtet. Wie hätte man sonst auf den monströsen Gedanken kommen können, eine Reihe von Kranken, bei denen man die gleiche anatomische Species voraussezte, ganz ohne Rüksicht auf ihre individuelle Verhältnisse, auf die Entwiklungsstufe der anatomischen Läsion und auf die sympathischen Affectionen anderer Organe, mit einer und derselben Methode zu behandeln? Wie hätte man je hoffen können, aus solchen therapeutischen Versuchen einen irgend gültigen Schluss auf die angewandte Methode ziehen zu dürfen? Und doch haben diess die ersten Meister der anatomischen Schule gethan. — Manche kräftige neue Mittel erhielten wir durch die Versuche der anatomischen Schule. Aber fast nirgends wurden sie durch eine rationelle Ueberlegung der abnormen Verhältnisse eines kranken Individuums ausgesucht: sondern stets verdankte man sie einem oft fast gar zu keken Experimentiren.

Der dritte Standpunkt, auf den sich die medicinische Naturforschung erhoben hat, ist der physiologische oder der rationell-klinische. Auf diesem Standpunkte wird das empirische Wissen zur Wissenschaft. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass diese neue Art der Anschauungsweise nicht plözlich und ohne Vorgänger, nicht ohne historische Grundlage errungen werden konnte. Vielmehr schliesst sie sich genau an die anatomische an und entwikelte sich aus ihr heraus. Einzelne Aerzte, vom symptomatischen wie vom anatomischen Standpunkte, haben sich mehr oder weniger auf den physiologischen zu erheben gewusst; aber es war eine geraume Zeit der Gährung nöthig, bis die Begriffe sich läuterten, Unbefangenheit möglich werden, und dadurch die wahre Aufgabe der wissenschaftlichen Medicin, und die Mittel, ihr zu entsprechen, zum Bewustsein kommen konnten.

Die Aufgabe der physiologischen Medicin, und die Mittel ihr zu entsprechen.

Das Wesen der physiologischen Richtung in der Medicin besteht darin, dass das empirische Material, so heilig es ihr ist, sie nicht beruhigt, sondern dass sie strebt, es in seinen Gründen und in seinem organischen Zusammenhang aufzufassen und aus den speciellen Thatsachen die allgemeine Thatsache, das Gesez zu abstrahiren. Die theoretischen Versuche früherer Zeiten hatten zwar auch zum Theil ein ähnliches Ziel; aber sie giengen bald von aprioristischen Voraussezungen aus, und construirten so ihr System des Organismus und der Krankheiten willkürlich und ohne Kenntniss von dem factischen Hergange; bald begnügten sie sich bei den einzelnen Thatsachen mit irgend

einem subjectiven Meinen, mit einem Einfalle, wie es etwa sein könnte, ohne um die Frage nach der logischen Nöthigung sich zu bekümmern. Es konnte daher die physiologische Methode nicht früher möglich werden, als nachdem eine genauere Beobachtung ein reiches Material, bis aufs feinste Detail verfolgt, geliefert hatte und die Grundsäze der logischen Consequenz zur Anerkennung gekommen waren.

Die physiologische Medicin kann die Motive ihres Raisonnements nur aus der Sache selber nehmen, und jede Art von Teleologie, jede andere, als logisch nothwendige Voraussezungen sind durch sie ausgeschlossen. Im Einzelnen darf sie zwar mit Fug und Recht den Weg der Hypothese betreten, aber sie muss stets aufs Strengste die Hypothese von der reinen Thatsache getrennt halten; sie darf erstere nur als ein Mittel, den Thatsachen neue Seiten abzugewinnen und dem wahren Sachverhalt näher zu kommen, betrachten.

Die physiologische Richtung kann für ihre Zweke nur ein analysirtes Material benüzen. Die Erfahrungen im Groben und Grossen gemacht, sind ihr unbrauchbar, denn sie verhüllen den innern Zusammenhang, statt ihn aufzuzeigen. Sie will die Processe begreifen, die im kranken Körper vor sich gehen, und diess kann sie nur, wenn sie sie bis auf die Atome gespalten und verfolgt hat. Die planlose Spaltung gibt aber selten Resultate, und es muss bei der Analyse schon die Absicht der Wiedervereinigung leiten.

Das Material für die rationelle Forschung wird von der klinischen Erfahrung, von der anatomischen Beobachtung, von der chemischen Untersuchung geliefert, für den hiebei rükwärts gehenden Calcul gibt die experimentelle und synthetische Methode die Probe ab: und die Deutung der Erscheinungen kann keine andere Richtschnur haben, als die anerkannten physicalischen, chemischen, physiologischen Geseze, angewandt mit logischer Exactheit.

Es können für die Erkenntniss des gesunden und des

kranken Organismus nur dreierlei Verhältnisse in Betracht kommen: die anatomischen Verhältnisse mit ihren physicalischen Consequenzen — die Beschaffenheit und Umsezung der Verbindungen der Elemente oder die chemischen Verhältnisse im Körper — die Erscheinungen, welche durch das dem thierischen Organismus eigenthümliche Nervensystem vermittelt werden. Wir stüzen uns daher auf Anatomie, Physik und Chemie, nicht weil diess nüzliche Hilfswissenschaften sind, sondern weil im Körper chemische Vorgänge, anatomische Anordnungen realisirt sind, und weil wir anatomische und chemische Verhältnisse nur durch Physik und Chemie begreifen können. Wir nehmen die Nervenphysiologie zur Basis der Erklärung von Krankheitserscheinungen, weil Phänomene des Nervensystems gar nicht anders zu verstehen sind, als im Zusammenhang und im Vergleich mit jenen, welche die Physiologie der Nerven des gesunden Körpers behandelt. Die physicalisch-anatomische, die chemische und die nervenphysiologische Betrachtung sind die drei einzig mögliche Seiten der rationellen oder physiologischen Richtung. Jede dieser Seiten ist gleich berechtigt, jede gleich nothwendig, jede ohne die andere eine Einseitigkeit; nur im Verein stellen sie das Wesen der physiologischen Forschungsweise dar, wie sie das gründliche Studium des gesunden so gut, als des kranken Körpers erheischt.

Die Anwendung dieser Forschungsweise auf die Verhältnisse des kranken Körpers kann freilich nicht anders fruchtbringend sein, als wenn eine genaue Kenntniss der Thatsachen der Pathologie und eine stete Erneuerung derselben im Geiste des Forschers durch tägliche Beschäftigung mit der kranken Natur, mit Kranken selbst vorausgesezt werden kann. Wenn wir daher Durchdringung der Pathologie durch Anatomie, Chemie und Nervenphysiologie verlangen, so ist diess nicht so gemeint, als wollten wir vom Anatomen, Chemiker und Physiologen mit einer Pathologie

uns beschenken lassen. Wir wollen uns nur von diesen Wissenschaften die Mittel bieten lassen, um den kranken Organismus zu verstehen, der der Siz von anatomischen d. h. Gewebs- und Lage-Veränderungen, von chemischen Processen und von Actionen des Nervensystems ist, und dessen ganzes Wirken und Wesen in diesen Verhältnissen besteht. Manche Physiologen, Chemiker und Prosectoren sind freilich anderer Ansicht. Man glaubt vielfach von dieser Seite, das Monopol der medicinischen Theorie zu besizen und nach einem flüchtigen Blik in die medicinische Casuistik die Pathologie von Physiologie oder Chemie aus construiren zu können, und manche geberden sich ärgerlich, wenn ihre Belehrungen von uns mit einiger Vorsicht entgegengenommen werden. Wir sind dankbar für jeden Aufschluss, den wir von jenen Seiten her erhalten, wir können sogar diese Hilfe nicht entbehren, aber die Anwendung jener exoterischen Wissenschaften auf medicinische Angelegenheiten zu machen oder zu prüfen, steht uns und allein uns zu, die wir mitten in diesen Angelegenheiten uns bewegen. Der physiologischen Medicin ist vielfacher Schaden daraus erwachsen, manches Misstrauen ist gegen sie entsprungen, mancher Nuzen dadurch aufgewogen worden, dass sie bis jezt ihre Pfleger und Förderer vorzugsweise unter — wenn auch noch so trefflichen — Männern gefunden hat, die ausserhalb der medicinischen Beobachtung standen und sie fast nur vom Hörensagen und aus Büchern kannten. Nicht diese Männer will ich damit tadeln; aber bedauern muss man, wo man sie findet, die Illusion, die da wähnt, es müsse die medicinische Wissenschaft ihre Reform, die in ihrer eigenen Geschichte wurzelt, von aussen her erhalten.

Betrachten wir die neueste Geschichte der Medicin vorurtheilsfrei, so muss uns klar werden, dass bereits die drei Seiten der rationellen Forschung in der Pathologie nach einander und in ziemlich schneller Folge in Behandlung gekommen und — möcht ich sagen — Mode geworden

sind. Erst waren, noch im Zusammenhang mit der descriptiv anatomischen Schule, die anatomischen Verhältnisse in Krankheiten, und die davon abhängigen physicalischen Erscheinungen der Vorwurf eines emsigen Studiums und einer scharfsinnigen Revision geworden (manche Franzosen, Stokes, die Wienerschule,); dann wandte sich die Aufmerksamkeit mit ganz ungewöhnlichem Eifer den pathologischen Erscheinungen des Nervensystems zu (Engländer und Deutsche): und in diesem Augenblik sind aller Augen auf die Beschaffenheit der flüssigen Bestandtheile des Körpers und namentlich auf die Resultate gerichtet, welche von der Chemie für die pathologische Theorie zu erwarten stehen. Wenn wir nicht irren, haben zu lezterem Umschwung — während die trefflichen Untersuchungen der jüngst vorangegangenen Periode die Aerzte kalt gelassen hatten — die Untersuchungen Andral's und der Geist, der die Giessener Schule belebt, die Anregung gegeben.

Nichts war förderlicher für die Entwiklung der einzelnen Seiten der rationellen physio-pathologischen Forschung, als diese successive Bearbeitung. Durch jede jener kurzen Perioden der neuesten Zeit kam die Wissenschaft um einen gewaltigen Ruk weiter an thatsächlichem exactem Material, wie an Einsicht in die wahre Natur der Verhältnisse. Freilich ist keine jener Seiten durch die einmalige Bearbeitung abgeschlossen, sie sind vielmehr nur geöffnet worden, und wie das Studium der Nervenpathologie auf die anatomischen Verhältnisse ein Licht zurückgeworfen, so sind auch für diese und jene von der chemischen Seite aus Aufklärungen zu erwarten, die man vergeblich aus ihnen selbst zu schöpfen sich bemüht hatte.

Die neuere Humoralpathologie.

Von den frühesten Zeiten der Medicin an hat man in den Säften des Körpers und ihren Abänderungen die Ursache und den Grund seiner krankhaften Erscheinungen gesucht; und so oft die Kenntniss von den Festtheilen einen Schritt vorwärts gethan hat, trat nur um so lebhafter das Gefühl der Nichtbefriedigung hervor, richtete sich nur mit um so grösseren Wünschen und Hoffnungen die Blike wieder auf das Blut und die flüssigen Bestandtheile des Körpers, die vermöge ihrer Beweglichkeit stets als die geeignetsten Träger der krankhaften Processe von einem Ort zum andern der unbefangenen Vorstellung erscheinen mussten.

Allein in den verflossenen Zeiten der Medicin vermeinte immer die Phantasie das objective Wissen überflügeln zu dürfen, und gerade die Säfte, deren Wichtigkeit jeder ahnte, von deren eigentlichem Verhalten aber bei dem unentwikelten Zustande der analytischen Chemie auch nicht einmal das Gröbste aufzudeken war, mussten der Gegenstand der keksten und ungezügeltsten Hypothesen werden. Es ist nicht unsre Absicht, hier näher auf den Missbrauch des Theoretisirens einzugehen, von dem in diesem Gebiete jedes Blatt der Geschichte Zeugniss gibt.

Nachdem die Humoralpathologie durch ein solches Verfahren in einen nur zu gerechten Miscredit gekommen war, und bis vor wenigen Jahren an positivem Gehalte nur wenige, vereinzelte und durch Hypothesen verhüllte Thatsachen besessen hatte, neigte sich die Forschung in der neueren und neuesten Zeit von mehren Seiten her ihr wieder mit grosser Vorliebe zu. Namentlich wurde den humoralen Verhältnissen theils auf experimentellem Wege (Gaspard, Magendie u. A.) theils von pathologisch-anatomischer Seite (Carswell, Piorry, Rokitansky, Engel) theils durch chemische Untersuchungen (Andral, viele Chemiker vom Fach, mehrere englische Aerzte) näher gerükt.

Die humoralpathologischen Theorieen haben traurige Erfahrungen genug gemacht, und um diese für die Folge zu vermeiden, muss man sich erst klar machen, was durch die Untersuchung der flüssigen Bestandtheile des Körpers erreicht werden kann, und wie es zu erreichen ist.

Roser in seiner 1838 erschienenen Dissertation hat sehr richtig auseinandergesezt, dass das, was man gewöhnlich Humoralpathologie nennt, eigentlich nicht diesen Namen verdient. Er sagt: „man stellt sich dabei das Blut als die Ursache der Krankheit, als den Krankheitsreiz oder den Träger desselben vor, und es wird zwekmässig sein, diese Theorie unter dem Namen Humoralätiologie zu unterscheiden. Es versteht sich von selbst, dass diese Aetiologie neben der Ansicht, welche die Nerven als das den ganzen Organismus beherrschende System ansieht, im grössten Umfang bestehen kann.“ Durch Roser's Exposition ist auf einen guten Theil der früheren Begriffsverwirrung Licht geworfen und die richtige Analyse der Erscheinungen erleichtert worden: Denn allerdings haben wir die Veränderungen der Säfte vorzüglich als die Ursache der Elementarphänomene anzusehen; diese Elementarphänomene selbst gehören dem Nervensysteme an, hängen von Gewebsveränderungen ab; das Blut gibt nur den Reiz für jenes, das Material für diese her; die Elementarphänomene selbst sind an sich die gleichen, ob sie von dieser oder jener Krasis des Bluts veranlasst sind; nur in ihrer Combination, Ausdehnung, Intensität, Aufeinanderfolge richten sie sich nach der sie veranlassenden Ursache, also eben nach dem Zustande des Bluts. Man wird daher in dieser Hinsicht mit demselben Recht die Blutveränderungen in die Aetiologie verweisen dürfen, wie man es mit den Verlezungen und Diätfehlern thut.

Indessen ist doch noch ein anderes Verhältniss in Betracht zu ziehen. Die humoralen Alterationen sind nicht nur Zustände, die einmal gegeben sind und gewisse Abweichungen in der Nerventhätigkeit und der Zusammensezung der Gewebe

hervorrufen; sondern sie bestehen — wenigstens sehr häufig — in einer Reihenfolge chemischer Trennungen und Verbindungen, kurz in einem chemischen Processe, in welchen auch die besondere Art der Ernährung und der Zersezung der Festtheile als ein Glied hereintritt. Wir haben kein Recht diese Processe, weil sie chemisch sind, aus dem Begriff des Krankseins zu eliminiren. Kranksein ist freilich ein vager und unwissenschaftlicher Begriff, mit dem man es halten kann wie man will, den man einengen und streken kann, wie es beliebt. Aber gerade in der Gegenwart, wo man so viele Krankheitsformen als physicalische und chemische Verhältnisse erkannt hat, kann eine Beschränkung des Begriffs von Kranksein auf abnorme vitale Thätigkeiten unmöglich gestattet werden.

Wir erkennen also in den Blutalterationen nicht nur verbreitete, innerliche Ursachen und den Grund des innern Zusammenhangs von Krankheitserscheinungen, sondern wir werden durch die Berüksichtigung seiner Abnormitäten allein in Stand gesetzt, die chemischen Processe und viele physicalische Vorgänge, welche die Gesammterkrankung mitconstituiren, zu verfolgen und zu beurtheilen. Die Lehre von den Veränderungen des Bluts steht somit einerseits der Lehre von den Geweben und deren Veränderungen, und andrerseits der physiologischen Nervenpathologie gegenüber, und aus diesen drei Theilen besteht die gesammte, rationelle Pathologie.

Die Mittel, die Beschaffenheit des Bluts kennen zu lernen, sind: die chemische Analyse des Bluts und der Excreta; die anatomische Untersuchung des Bluts, der Festtheile und der Exsudate (in der Leiche so gut als bei der klinischen Beobachtung); und endlich das Experiment, die künstliche Hervorbringung von Blutalterationen.

Die chemische Untersuchung des Bluts hat bis jezt die meisten und bestimmtesten Resultate gegeben. Allein man muss aus ihnen nur nicht zu viel schliessen wollen. Selbst Andral wurde durch die ersten frappanten Erfolge seiner Methode verführt, ihr einen zu grossen Werth beizulegen. Er fand Uebermaas an Blutkügelchen bei Typhus und stellte es (was er freilich später wieder zurüknahm) als den wahren und wesentlichen Charakter dieser Krankheit auf. Er fand Armuth an Blutkügelchen in der Chlorose und nimmt auch hier für das Wesentliche den Blutzustand, dem alle functionellen Störungen correspondiren und mit dessen Grad die Intensität der Zufälle steigen und fallen solle. Diess ist ein Fehler ganz im Sinne des anatomischen Standpunkts, welcher immer sucht, den Complex der Erscheinungen auf eine bestimmte materielle Veränderung zurükzuführen, ohne Rüksicht, ob diese die ausreichende Bedingung für die Phänomene abgeben kann. Wenn bei Typhus und Variolen die chemische Untersuchung den gleichen Blutzustand findet, so liegt darin eben der Beweis, dass dieser Blutzustand etwas Unwesentliches, Untergeordnetes ist: er enthält nicht den ausreichenden Grund für die Erscheinungen.

Die directe chemische Untersuchung verliert noch weiter sehr an ihrem Werthe, dass es bis jezt noch nicht gelang, das Verhalten, die Bedeutung und die Quantität mancher offenbar höchst wichtigen Bestandtheile des Bluts genau kennen zu lernen. Ich meine hier die Extractivstoffe. So lange die Analyse über sie uns noch keinen Aufschluss gibt, bleibt jede Blutpathologie lükenhaft. Selbst die bekannteren Bestandtheile des Bluts, das Eiweiss, der Faserstoff, die Stoffe der Blutkügelchen, die Salze, das Fett sind selbst in ihrem chemischen Verhalten noch viel zu zweifelhaft, als dass man heut zu Tag schon von der chemischen Analyse eine physiologische Einsicht in ihre Abänderungen erwarten dürfte.

Ein grosser Uebelstand für die Richtigkeit der Schlüsse aus den gefundenen Resultaten der directen Blutuntersuchung rührt ferner von der Art her, wie leztere angestellt wird. Es ist fast immer die Meinung zu Grunde gelegen, dass die Resultate bei Erkrankungen des gleichen Namens einfach zu vergleichen seien; man hat dadurch vergessen, den Einfluss der Individualität, der Diät, der angewandten Mittel, der stattgehabten Exsudationen und Ausleerungen in Rechnung zu ziehen: freilich wäre die Rechnung dadurch ausserordentlich complicirt geworden und man kann sich darum für den Anfang schon gefallen lassen, wenn auf die feineren speciellen Verhältnisse des Falls keine Rüksicht genommen wird. Das aber macht viele analytische Resultate gänzlich unbrauchbar, dass man sich begnügte, statt einer genauen Angabe des Entwiklungsstandes der Krankheit und der anatomischen Veränderungen nur einfach eine abstracte Diagnose (Typhus, Pneumonie, Schleimfieber etc.) zu berichten. Die analytischen Untersuchungen so gut, als therapeutische Empfehlungen können nur dann den rechten Werth haben und sind nur dann sicher zu gebrauchen, wenn eine nach den Forderungen der Gegenwart mitgetheilte Krankengeschichte beigefügt wird.

Noch vielmehr ist diese Vorsicht bei der Untersuchung der Excreta nöthig, indem diese in viel höherem Grade der Abweichung durch zufällige Umstände unterworfen sind. Nach den Mittheilungen von Adolph Kruckenberg in Henle und Pfeufers Zeitschrift III. Band soll der Genuss von zwei Unzen Apfelmuss den Harn im Verlauf von einer halben bis anderthalb Stunden alkalinisch machen. Der Gebrauch von Tisanen, von pflanzensauren Salzen, die Menge der Ausleerungen, die Grösse eines Exsudats, oder die Enthaltung von Speisen und Getränken muss einen bedeutenden Einfluss auf die Beschaffenheit der Secretionen und namentlich der des Harns üben. Was kann man daher aus jenen Untersuchungen machen, denen nur eine

abstracte Diagnose angehängt ist! Die Schlüsse, welche man aus solchen Untersuchungen zieht, würden sicher bedeutend modificirt werden, wenn auf jene Verhältnisse Rüksicht genommen würde. —

Die anatomische Untersuchung des Bluts und die Schlüsse aus dem Verhalten der Festtheile und der Exsudate auf die Beschaffenheit desselben bieten ein zweites Mittel für die humoralpathologische Lehre dar.

Diese Methode wurde längst in Anwendung gebracht, allein es konnte aus ihr der rechte Nuzen nicht früher gezogen werden, als bis eine genauere Ausbildung der pathologischen Anatomie überhaupt erreicht war. Am meisten ist in dieser Beziehung von der Wiener Schule geschehen und bekannt sind die glüklichen, in neuester Zeit von Engel gemachten Versuche, auf diesem Wege die Elemente der humoralen Pathologie zu begründen. Allein auch hier nöthigen manigfache Schwierigkeiten zur Vorsicht. Die einfache anatomische Betrachtung des Bluts kann nur über die Menge, die Farbe, die Viscidität, über die Grade der Gerinnung Kunde geben. Aber diese Verhältnisse lassen noch weit nicht alle möglichen Arten der Zusammensezung des Blutes durchschauen; und man sieht eben bei Engel, wie der Schluss aus ihnen selbst bei grossem Scharfsinne oft genug trügerisch ist. Die Aufstellung einer albuminösen Krasis in der Art, wie sie geschehen ist, wäre ohne Zweifel Engeln selbst als unzulässig erschienen, sobald er neben dem physikalischen Verhalten des Bluts auch das chemische berüksichtigt hätte.

Die Beschaffenheit der festen Theile wurde vor Engel kaum anders als in klinischer Weise zur Diagnose des Blutes benüzt. Mit grossem Glüke wandte Engel auch bei der Leichenuntersuchung die Zeichen aus Milz, Knorpel, Knochen, Muskeln, Nieren, Fett etc., aus deren Injection, Weichheit und anderen Zusänden auf die Bestimmung der Blutbeschaffenheit an. Diess ist für uns von um so grösse-

rem Werth, als es auf die klinische Beobachtung von unmittelbarem Einfluss sein kann. Auch in so fern ist es nothwendig, die Beschaffenheit der Festtheile in Rechnung zu ziehen, als solche gewisse Abänderungen in dem physikalischen Zustande des Blutes herbeiführen können, ohne dass die Mischung des lezteren entsprechend verändert wäre. So hat Engel darauf aufmerksam gemacht, dass Krankheiten mit gehinderter Lungencirculation grössere Faserstoffabscheidungen überhaupt und namentlich im Herzen zeigen.

Eigenthümlich ist der Wienerschule der Rükschluss aus der Beschaffenheit der Exsudate auf die Krasis. Im Allgemeinen kann bei gleichen Produkten das gleiche Material d. h. das gleiche Blut vorausgesezt werden. Dieser Saz erhält aber beträchtliche Einschränkungen, deren Engel selbst einige theils in seinen Abhandlungen über Exsudate in diagnostischer Beziehung und über Metamorphose der Exsudate (im 2. Bande unsers Archivs), theils in seinen neuesten „Vorstudien zur Lehre von den Dyskrasien“ angedeutet hat.

Abgesehen davon, dass Exsudate bei normaler Krasis entstehen können, kommen oft gänzlich verschiedene Produkte bei gleicher Mischung des Bluts vor; und anderer Seits können Exsudate von ziemlich gleicher Beschaffenheit je nach den Umständen auf verschiedene oder doch verschieden intense Dyskrasieen hindeuten.

Schon bei der ersten Absezung des Produkts kommt es, wie Engel sehr fein bemerkt, auf den Siz desselben an, welche Bedeutung es hat. Wir führen seine eigenen Worte an. „Exsudate einer gewissen Art finden sich leichter an bestimmten Stellen des Körpers als andere; so die faserstoffreichen leichter an serösen Häuten, im Lungenparenchyme; die albuminösen häufiger im Gehirne, der Leber, den Nieren, den Schleimhäuten. An diesen gewöhnlichen Orten ihres Vorkommens muss die Quantität des Exsudates jedenfalls grösser sein, wenn wir uns Rükschlüsse auf die Blutbeschaffenheit erlauben sollen, als in jenen Fällen, wo die

Exsudate, an sonst nicht gewöhnlichen Orten vorkommen; geringe Quantitäten derselben haben dann schon Beweiskraft. Ein Tracheal — ein Magencroup beweist mehr als eine Hepatisation eines Lungenlappens oder eine Leberentzündung mit Vereiterung des ganzen rechten Lappens. — Kommen in demselben Individuum Exsudatbildungen an mehreren Stellen zugleich, wenn auch in geringer Quantität, jedoch alle von gleichem Charakter vor, so liegt hierin ein vollständiger Beweis für die entsprechende Blutbeschaffenheit." Aber nicht nur die Quantität, auch das Aussehen, die Consistenz des Exsudats hängt vielfach vom Siz und der Structur des Theils ab. Daher nur konnte es kommen, dass die Identität der Schleimhautcroupe und der Pneumonie so lange verkannt wurden.

Von der Raschheit des Verlaufes hängt ungemein viel ab und sehr acute Dyskrasieen können verlaufen und tödten, ohne förmliche Produkte zu sezen. — Das Zustandekommen von Produkten und ihre Quantität hängt ferner oft davon ab, ob irgend einen Theil noch ein besonderer Krankheitsreiz trifft und ob dieser heftig oder geringfügig ist; denn die Beispiele sind nicht selten, dass eine abnorme Blutbeschaffenheit längere Zeit besteht, ohne Produkte zu sezen, und ohne dass jene sich steigert, treten diese sogleich ein, sobald aus irgend einer Ursache das Blut in einem Theile stokt oder derselbe auch nur in seinen Functionen gestört wird. Die Plethora, die arthritische Krase kann lange bestehen, bis plözlich eine Absezung von Produkten geschieht; bei der constitutionellen Syphilis sehen wir Monate lang alle Symptome schweigen: sie verräth sich durch keine Produkte, bis ein Zufall solche in diesem oder jenem Organe hervorruft. — Ohne Zweifel hat auch das Lebensalter und die dadurch bedingte Verschiedenheit in Derbheit und Vascularität der Organe einen nicht unbedeutenden Einfluss auf die Beschaffenheit der Exsudationen. Brücke hat gezeigt, dass bei verschiedener Dichtigkeit der Membrane salzhaltiges

Wasser, Eiweiss und Faserstoff mit ungleicher Leichtigkeit exbibiren. Unzweifelhaft hängt es von der individuellen Beschaffenheit der Häute ab, ob bei gleichem Reichthume des Blutes an Fibrin es bis zum Ausschwizen des lezteren kommt oder nicht.

In noch viel höherem Grade wachsen die Schwierigkeiten und macht sich der Einfluss äusserer Umstände geltend, wenn das Produkt nicht kurze Zeit nach der Absezung zur Untersuchung kommt, sondern erst nachdem weitere Umwandlungen in ihm vorgegangen sind. Wenn auch die ursprüngliche chemische Beschaffenheit des Exsudats die erste Bedingung zu diesen Umwandlungen abgibt, so hängt doch das Zustandekommen und die Entwiklung der Metamorphosen, mögen sie zum Zerfall oder zur Organisation gehen, von tausenderlei Combinationen von Umständen ab. Der allgemeine Kräftezustand des Kranken, die Menge des Bluts, abgesehen von seiner Qualität, die Trokenheit oder Feuchtigkeit des Exsudats, die Grösse desselben, die tumultuarische oder langsamere Absezung, das Nachrüken von neuen Exsudatmassen, die Beschaffenheit des Theils, in dem sie abgesezt werden, seine Vascularität, seine Dichtigkeit, seine Structur, selbst die gröberen Verhältnisse seines Baus, seine Bewegungen oder seine Ruhe und manche andere Verhältnisse — all das wirkt, wofür unzählige Beispiele beigebracht werden könnten, modificirend auf die weiteren Schiksale des Produktes ein. Zudem kann es bei alten Exsudaten geschehen, dass ein Theil der Masse anderen und entgegengesezten Dyscrasieen angehört hat, als die zulezt bestehende war, und Schlossberger hat ganz Recht, wenn er die grosse Schwierigkeit der Diagnose primitiver und consecutiver Krasen vor allem als Hemmschuh der neuen Humoralpathologie betrachtet.

So muss denn die höchste Umsicht vorausgesezt werden, wenn im concreten Falle aus der Beschaffenheit der Produkte ein Rükschluss auf die Geschichte der Blutaltera-

tionen gemacht werden will, und eben desshalb muss jede einseitige anatomische, wie chemische Betrachtung hinfort als durchaus ungenügend angesehen werden.

Das dritte Mittel, die Verhältnisse des Bluts in Krankheiten kennen zu lernen, ist die experimentelle Hervorrufung künstlicher Dyskrasieen. Diese Methode ist in lezterer Zeit gegen die beiden andern in Hintergrund getreten, mit Unrecht ohne Zweifel; denn gerade ihre Anwendung (Gaspard, Magendie u. A.) bezeichnet die ersten Anfänge der neueren positiven Humoralpathologie.

Troz aller dieser Mittel und Methoden, troz der Zusammenhäufung eines nicht unbeträchtlichen Materials ist die Humoralpathologie noch ferne von wissenschaftlichem Zusammenhange. Um die Thatsachen würdigen zu können, um sie nach ihrem ganzen Umfange und Inhalte zu besizen, müssen sie begriffen werden können. So lange in der Deutung eines pathologischen Hergangs die Exegese und der Beweis Lüken lässt, so kann die Wissenschaft sich nicht befriedigt finden. Der grösste Uebelstand für eine physiologische Auffassung der Blutkrankheiten ist, dass wir die Bedeutung, die Funktion der einzelnen Blutbestandtheile noch gar nicht kennen. Wir wissen nicht sicher, welche Theile nährende, welche verbrauchte sind. Der Process bei der Respiration ist noch in hohem Grade zweifelhaft. Wir kennen die Bedeutung der Blutkügelchen, des Fibrins, der Extrativstoffe, des Fetts im Blute kaum zum Theil. Deren Genese, wie ihr Verschwinden ist dunkel und mit Hypothesen umringt. Alle diese Verhältnisse müssten erst aufgehellt werden, ehe eine rationelle Humoralpathologie möglich würde.

Eine weitere Schwierigkeit für die Humoralpathologie ist es, dass mehrere Bestandtheile im Blute noch gar nicht so fest und sicher bestimmt sind, als man gemein hin

glaubt. Faserstoff sowohl als Eiweiss, Globulin wie Casein zeigen unter Umständen grosse Abweichungen, in ihrem Verhalten gegen Reagentien sowohl als zum Theil in ihrer chemischen Zusammensezung. Es scheint fast, als ob hier eine Menge von Verschiedenheiten statt finden, und dass man nur die gröbsten unter jenen Namen herausgegriffen hat. Diess erschwert die Beurtheilung der Blutabnormitäten ungemein, da es bis jezt unmöglich ist, das Wesentliche in den reactiven Abweichungen vom Unwesentlichen zu trennen. So spricht man von einem Faserstoff, der seine Gerinnbarkeit eingebüsst hat, und doch ist die Gerinnbarkeit die einzige offenliegende Eigenthümlichkeit des Faserstoffs. Wie soll sich nun dieser nichtgerinnende Faserstoff vom Eiweiss unterscheiden?

Die neuere Chemie hat allerdings einen grossen Schritt zum Verständnisse gethan, indem sie mehrere physicalisch verschiedene Bestandtheile des Bluts in ihrer chemischen Verwandtschaft kennen und die Verschiedenheit in der chemischen Zusammensezung aus dem Hinzutreten oder Entfernen einzelner Elementproportionen verstehen lehrte, und indem sie die Entstehung der Proteinverbindungen des Blutes aus denen der Nahrungsmittel in hohem Grade wahrscheinlich machte. Doch könnte es auch sein, dass sie durch diese scheinbare und bestechende Einfachheit nur die wahren und complicirteren Verhältnisse zugedekt hat. Sie hat ferner die Umsezungen der thierischen Substanzen in einander und in die Excreta als höchst einfache durch stöchiometrische Formeln veranschaulicht. Indessen darf man auch auf diese scheinbar so mathematisch exacte Vorstellung von der Weise, wie die Verbindungen im Körper zu Stande kommen und sich zersezen, nicht zu hoch vertrauen. Solche Formeln, denen Liebig selbst weniger als manche chemische Physiologen und Aerzte Werth beizulegen scheint, geben nichts anderes als ein mögliches Beispiel, und da man weder den Werth der Coëfficienten genau kennt, noch auch

die Summe der Produkte exact zu berechnen im Stande ist, so ist hier jeder Willkür Raum gegeben. Eine Abweichung z. B von dem angenommenen numerischen Verhältnisse zwischen der Gallenabsonderung und dem ausgeschiedenen Harnstoffe oder zwischen der Summe des lezteren und der Kohlensäure, eine Aenderung in der ganz willkürlich berechneten Menge des hinzutretenden Wassers und Sauerstoffs muss auch eine Aenderung in der Formel herbeiführen. Ueberdiess gibt der ganze Beweis aus Formeln keine Rechenschaft über den Process, wie er ist und über seine Mittelstufen, sondern er zeigt nur ganz im Allgemeinen die Möglichkeit einer einfach chemischen Umsezung an. Uns, der Pathologie ist es aber weniger um eine sichere Kenntniss über das Verhältniss der Einnahmen und der Finalausgaben zu thun, ein Verhältniss, das uns fast gleichgiltig sein kann, als vielmehr um die Art der Umwandlungen, um die Stufen derselben, um die Stelle, wo sie vorgehen, um die Bedingungen unter denen sie geschehen, um die Hindernisse, die ihnen entgegentreten können: mit einem Wort, es ist uns nicht um das Rechenexempel, sondern um den Process zu thun. Die Chemie, die hier ganz andere Rüksichten und Zweke hat, versuchte ihre Methode auch uns als einzig richtige aufzudringen, und noch neulichst hat Liebig (Bemerkungen über das Verhältniss der Thierchemie zur Thierphysiologie pag. 19—22) gezeigt, wie wenig er das Wesen physiologischer Forschung begriffen hat.

Doch hat auch die neuere Chemie eine Veranschaulichung der Processe selbst dadurch zu liefern gesucht, dass sie gewisse Vorgänge der sogenannten todten Natur auf den lebenden Körper übertrug und die Processe des leztern mit jenen analogisirte und identificirte.

Bei solchen chemischen Erklärungen im Organismus ist aber immer die grösste Vorsicht nöthig, und bei der jezigen Tendenz der Chemie muss man vielleicht mehr darauf trachten, sie zu beschränken, als sie auszudehnen. Kein Arzt

wird zwar die Furcht oder Hoffnung auf eine zukünftige Rükkehr der Chemiatrie theilen. Liebig selbst spricht sich entschieden genug hiegegen aus. Allein mit seiner Versicherung, dass „aller Antheil, den die Chemie jezt und zu allen Zeiten an der Erklärung der Lebenserscheinungen nehmen könne, sich auf schärfere Bezeichnung der Erscheinungen, auf Controle der Richtigkeit der Beobachtungen durch Zahl und Gewicht beschränke," mit dieser Versicherung stimmen schlecht die kühnen, an allen Orten in chemischen Schriften auftauchenden Hypothesen über organische Verhältnisse überein. Es ist bedauerlich, dass die Chemiker, verleitet ohne Zweifel durch ihre ersten Triumphe und die allgemeinste beistimmende Aufmunterung, so sehr durch unbesonnene Erklärungsversuche dafür sorgen, bei nüchternen Aerzten wieder um den Credit zu kommen. Ich erinnere hier nur Beispiels halber an die Erklärung Liebigs von der Wirkung der Laxiersalze, an die Meinung, dass bei der Phthisis eine vermehrte Verbrennung und diese das Wesentliche, Zerstörende und Tödtliche sei, an die Theorieen Hoffmanns, dass in Salzburg die Rhachitis desshalb endemisch sei, weil man dort so viel Sauerkraut verzehre, und dass die oxalsauren Steine in Frankreich daher kommen, dass die reichen und vornehmen Franzosen in ihren Sommerresidenzen mit Gemüse sich begnügen sollen, ferner an den Versuch Scherers, die Wirkung des Tartarus emeticus in Pneumonieen aus seinem Weinsteingehalte zu erklären. So werth uns ihre Thatsachen sind, eine so zweideutige Gabe sind für uns die Theorieen der Chemiker, denn der Chemiker ist nicht im Stande, die verwikelten Vorgänge im Organismus zu analysiren, und nur zu sehr scheint er bereit zu sein, seine einfacheren ihm geläufigen Processe mit einiger Gewalt dem organischen Haushalte aufzudringen. Damit soll aber keineswegs geleugnet sein, dass die sogenannten organischen Vorgänge vielfach auf chemischen Umsezungen beruhen: wir tadeln nur die Naivetät, mit der uns von

gewissen Seiten her für Alles chemische Erklärungen geboten werden, Erklärungen, die — fast scheint es — um so beliebter sind, je mehr sie die vielfach verschlungenen Verhältnisse im Organissmus als eine alltägliche chemische Simplicität hinstellen. Es ist ganz Recht, dass man die einfachen chemischen Verhältnisse in den complicirten Vorgängen des Organismus heraussucht, aber man hat Unrecht, solche complicirte Vorgänge für nichts als einfache chemische Wirkungen auszugeben, weil ein Stük von jenen vielleicht durch Chemie zu erklären ist. — Auch das geben wir gerne zu, dass die neuere Chemie, indem sie gewisse chemische Verhältnisse, die ausserhalb des Organismus vor sich gehen, schärfer bestimmte und in ihrer Aehnlichkeit aufzeigte, den Versuch ihrer Anwendung auf physiologische und pathologische Vorgänge erst möglich machte. Wir selbst bezeichneten die Anregung Liebigs, die Begriffe der Gährung (d. h. der inneren Umsezung der Elemente aus Anstoss eines Erregers), der Verwesung und Vermoderung (d. h. der langsamen Oxydation bei Gegenwart von Wasser) auf Erscheinungen im lebendigen Organismus anzuwenden, als eine glückliche und schöne Idee, wir sind sogar der Meinung, dass die Chemie erst jezt, nachdem sie in der sogenannten unorganischen Natur das Phänomen der successiven, allmähligen Umwandlung und Verbindung erkannt hat, für die Erklärung der thierischen Processe Zutritt verdient. Aber wir können das Verfahren der Chemiker selbst bei der Anwendung dieser Ideen keineswegs billigen, und meinen, das ihnen derzeit noch nicht nur die Kunst, sondern selbst die Ahnung der physiologisch-analytischen Methode abgeht, ohne welche kein Eindringen in die Verhältnisse eines lebenden Körpers möglich ist.

Diese Uebelstände und Fehler finden sich grösstentheils nicht bei der klinisch-anatomischen Bearbeitung der Humoralpathologie; dagegen bleibt diese höchst fragmentarisch, wenn die Chemie ihr nicht nachhilft; sie kann ohne diese kaum einen

Schritt thun ohne Hypothesen, keine Benennung wagen, ohne sich fast mit Sicherheit einem Missgriffe auszusezen. So wichtig die physicalischen Verhältnisse des Bluts und der Theile, aus denen man auf dieses schliesst, sein mögen, so geben sie über die wahre Beschaffenheit, über das Verhältniss der Bestandtheile immer nur einen trügerischen Aufschluss. Ferner vermissen wir auch bei dieser Methode, wie bei der chemischen fast ganz den Nachweiss, ja selbst nur die Nachfrage über die Bedingungen und Umstände, durch die ein krankes Blut zu Stande kommt, und die Proportionen seiner Bestandtheile sich ändern. Noch weniger als die chemische Auffassung kann die anatomische sich Rechenschaft über den Einfluss der Blutveränderung auf Secretionen geben, ja selbst die Lehre von der Exsudation, die Hauptstüze der anatomischen Methode ist noch mit manchen unberechtigten Voraussezungen umgarnt.

Obwohl wir so sehr als nur irgend Jemand geneigt sind, die Lükenhaftigkeit und Unvollkommenheit der jezigen Humoralpathologie auszusprechen, so müssen wir andererseits doch anerkennen, dass selbst in diesem rudimentaeren Zustand die neuen Thatsachen und Anschauungen, die wir ihr verdanken, einen nicht unbedeutenden Einfluss auf allgemeine und specielle Fragen in der Pathologie üben können. Nur muss es hier, wie überall unser Grundsaz sein, die Theorieen, welche man uns unter dem Schuze der neuen Thatsachen zuschieben möchte, stets mit misstrauischer Vorsicht aufzunehmen.

Sogar an die obersten Grundsäze des Lebens, über die von Anbeginn der Naturforschung an der Streit fast nur im Kreise sich bewegte, hat sich die chemisch-humorale Theorie gemacht, ohne dabei gerade sehr glüklich zu sein. Zwar hat sie das Verdienst, der Ansicht wieder Geltung

verschafft zu haben, dass auch innerhalb des lebenden Körpers chemische Processe stattfinden, die nur als solche, also nur durch Chemie zu begreifen sind. Aber der Dualismus, den Manche zugleich damit wieder einzuführen suchten, ist nicht im Sinne einer rationellen Naturforschung. Liebig und mehrere andere nämlich lassen an der Stelle, wo die Vorgänge im Körper nicht mehr durch chemische Actionen zu verstehen sind, die Lebenskraft eintreten. Dieses ganz abstracte und bedeutungslose Wort soll uns begreiflich machen, warum und wie die chemischen Beziehungen im Körper andere seien als anderwärts. Die Lebenskraft soll die chemische Umsezung verhindern und die Zunahme an Masse bewirken; sie soll der Einwirkung des Sauerstoffs widerstehen und nur die Theile des Körpers ihm überlassen, von denen sie sich zurükgezogen hat. Ein Abstractum soll also hier im Kampfe mit einem wägbaren Stoffe sein! —

Nicht glüklicher ist Liebig in seiner Theorie der Krankheit. Er sagt in seiner Thierchemie pag. 260: „Ein jeder Stoff oder Materie, eine jede chemische oder mechanische Thätigkeit, welche die Wiederherstellung des Gleichgewichtes in den Aeusserungen der Ursachen des Verbrauches und Ersazes in der Art ändert oder stört, dass sich ihre Wirkung den Ursachen des Verbrauches hinzufügt, heisst Krankheitsursache; es entsteht Krankheit, wenn die Summe von Lebenskraft, welche alle Ursachen von Störungen aufzuheben strebt (wenn also der Widerstand der Lebenskraft) kleiner ist, als die einwirkende, störende Thätigkeit." Man weiss nicht recht, soll damit eine erschöpfende Begriffsbestimmung von Krankheitsursache und Krankheit gegeben, oder soll nur eine Art angedeutet sein, wie auch Krankheit entstehen kann. Im lezteren Fall wird, wenn man anders über Worte nicht rechten will, nicht viel dagegen zu erinnern sein. Soll aber obiger Passus eine Begriffsbestimmung enthalten, und die Aufschrift, die Liebig darüber gesezt hat, macht es wahrscheinlich, so muss man

durchaus gegen eine solche einseitige Auffassung protestiren. Man sieht leicht ein, die ganze Liebigsche Theorie der Krankheit basirt sich nur auf den Verbrauch: Krankheit ist für sie übermässiger Verbrauch. Alle sogenannte Nervenkrankheiten, alle hypertrophischen Zustände nicht nur, sondern auch alle Exsudate, alle Afterproduktionen sind damit von den Krankheiten ausgeschlossen. Das Ganze zielt am Ende auf nichts, als auf eine vermehrte Oxydation hin, auf eine Theorie, die man höchstens nur im ersten Enthusiasmus nach der Lavoisier'schen Entdekung verzeihen konnte. Anstatt solche abgenüzte Vorstellungen zu reproduciren, dürfte die Chemie besser sich mit ihrer wahren und wichtigen Aufgabe, der Erforschung der von Männern des Fachs ihr vorgelegten und durch physiologische Analyse gewonnenen Detailfragen begnügen. Es möchte diess schiklicher und förderlicher sein, als mit Speculationen über allgemeine Begriffe uns zu quälen, in denen sie nun doch einmal Unglük hat. Es ist für uns ärgerlich und peinlich, eine nüzliche Wissenschaft, die aus eignem Antriebe und in bester Absicht uns hilfreich beizustehen kommt, von den Bauplänen hinweg zu verscheuchen und ihr ihren Plaz beim Steintragen anzuweisen. Aber was bleibt uns übrig, wenn sie ihre Kräfte überschäzt und zu plump und anmasslich in dem gar nicht so leicht verständlichen Bau herumwirthschaften will.

Eine rationelle Auffassung der humoralpathologischen Thatsachen führt, wie jeder helle Punkt in der Pathologie dahin, dass Krankheit überhaupt etwas nicht zu definirendes, dass dieser Begriff wissenschaftlich nicht festzuhalten ist, sondern dass er nur einem populären Bedürfnisse entspricht. Gerade auch die Humoralpathologie zeigt Verhältnisse auf, die an sich normal nur durch die Umstände, unter denen sie vorkommen, die Bedeutung von etwas Krankhaftem erhalten. Die Diathesen und Blutmischungen nämlich, welche unter Umständen zu den schwersten Zufällen Veranlassung geben und den Tod herbeiführen, weichen oft nur durch ein geringes

Plus oder Minus von der normalen Zusammensezung ab oder sind gar selbst unter Umständen normal. Die fibrinöse Blutmischung z. B. ist dem schwangeren Weibe normal, die Armuth an Faserstoff dem neugeborenen Kinde, die reichliche Harnsäureabsonderung, die oft Zeichen eines schweren Leidens ist, kann bei geringen Modificationen, die jedermann zur Gesundheit rechnet, vorkommen, und es kann von einem Zufalle abhängen, ob sie ohne weiteres vorüber geht, oder ob die Säure crystallinisch in der Blase sich niederschlägt und einen Stein liefert. So gränzen Gesundheit und Krankheit immer hart an einander, und jeder Versuch, sie zu trennen, ist vergeblich.

Es ist diese Anschauungsweise aber nicht etwa nur ein grillenhaftes und unnüzes Spiel mit dem Begriffe, vielmehr müssen wir für diesen Saz den unbegrenztesten Einfluss auf die Pathogenie wie auf die Phänomenologie, in der systematischen Betrachtung wie in der Beurtheilung concreter Fälle in Anspruch nehmen. Die Anerkennung dieses Uebergangs ohne Grenze von Gesundheit zu Krankheit entfernt von selbst schon jeden Gedanken an eine Selbstständigkeit der leztern. Es muss vielmehr das Kranksein als ein verändertes Sein der Organe, der Theile des Organismus erscheinen, nicht als etwas Neues, Hinzugetretenes: sonst müsste ja eine scharfe Gränze sein. Die Disposition zur Erkrankung erscheint als etwas in der Relativität der Gesundheit begründetes. Die sogenannten Produkte der Krankheit können als nichts anderes angesehen werden, denn als Abscheidungen aus dem Blute in den Organen, abnorm und ungewöhnlich nur desshalb, weil entweder in den Organen etwas verändert, oder in dem Blute ungewöhnliche Proportionen oder Bestandtheile sind. Jedem, der mit der Geschichte der neuern Medicin einigermassen bekannt ist, müssen Systeme und Theorieen ins Gedächtniss kommen, die von dieser Anschauungsweise aus, ohne dass man einen Ruk an ihnen versucht, zusammenstürzen. —

Für das Blut wurde näher, weniger von chemischer, als

von anatomisch-humoraler Seite nachgewiesen, dass seine Normalität nur eine relative sei, und namentlich hat diess Engel sehr schön an der verschiedenen Beschaffenheit des Bluts in den verschiedenen Lebensalter gezeigt, indem er zugleich das Blut der Neugeborenen als ein fibrinarmes, im ersten Mannesalter als ein fibrinreiches, im zweiten Mannesalter als ein albuminöses und im Greisenalter als marastisch bezeichnet. Nicht nur hat er dadurch die vorzugsweise Neigung gewisser Lebensalter für einzelne Arten von Exsudaten und Erkrankungsformen begreiflich gemacht, sondern er hat noch weiter daran eine Idee geknüpft, die eben so neu als glücklich ist. Er hat gezeigt, dass viele Krankheiten dadurch zu Stande kommen, dass eine einem späteren Alter angemessene und normale Blutbeschaffenheit vorzeitig eintritt, oder dass eine Blutbeschaffenheit bis in eine Lebenszeit hinein sich erhält, für die sie nicht mehr geeignet ist. Für jeden besonderen und durchs Lebensalter bedingten Zustand der Gewebe scheint immer auch nur eine bestimmte Blutmischung zu passen, und die Zufälle sind nicht um so bedeutender, je mehr das Blut von der abstract-normalen Zusammensezung abweicht, sondern je weiter es sich von den dem betreffenden Alter entsprechenden Verhältnissen entfernt. — Ein analoges Verhältniss scheint auch bei den Temperamenten statt zu finden, und so gewiss es ist, dass die Form des Temperaments vielfach von der Impressionabilität des Nervensystems, der weiteren oder beschränkteren Zerstreuungsfähigkeit seiner Erregungen, dem rascheren oder langsameren Fluss seiner Thätigkeiten abhängt, so sicher ist auch die individuelle Proportion der Blutbestandtheile unter einander für das Temperament bestimmend. Daher mag es rühren, dass manche Temperamente zu gewissen Krankheiten in höherem Grade disponirt sind und schwerer erkranken als andere. Genauere anatomische und chemische Untersuchungen darüber fehlen jedoch. —

Ein anderes Verhältniss, auf das durch die Humoral-

pathologie Licht fallen kann, ist das allmälige Eintreten von Abweichungen. Nicht nur chronische Krankheiten entstehen schleichend; auch bei den acuten tritt das Kranksein nicht mit einem Schlage ein, und der Zeit, von der man den Anfang des Leidens zu datiren pflegt, gehen fast immer Vorboten voran. Für die ältere Medicin, namentlich aber für die anatomische Schule, mussten diese Vorboten etwas unerklärliches haben. Was sind sie anders, als der Zeitraum, in welchem die Abweichung und namentlich die Abweichung des Blutes vom Normalzustande allmälig entsteht, allmälig sich steigert, bis sie jene Intensität erreicht, wo sie spontan oder unter Mitwirkung eines Zufalls Erschütterungen, Explosionen in der Thätigkeit des Nervensystems (Frost) und örtliche Gewebsveränderungen herbeiführen kann. Die Chemie, welche das allmälige, schleichende Fortschreiten einer chemischen Veränderung über eine grössere Menge von disponirtem Stoff in neuerer Zeit so anschaulich gemacht, und an vielen Beispielen einfacher und complicirter Art erwiesen hat, hat hier der Pathologie einen wesentlichen Dienst geleistet, und das Verständniss jener Art von schleichender, unmerklich fortschreitender Veränderung in der Blutmasse, wie sie vorzugsweise in den Vorboten und Remissionen acuter Krankheiten und in manchen chronischen vorzukommen scheint, ungemein erleichtert. Das Zunehmen der Krankheit während ihres Latentseins und die Plözlichkeit paroxysmenartiger Ausbrüche sind nun der Erklärung zugänglich.

Etwas Aehnliches ereignet sich auch in grössern Verhältnissen. Es geschieht, dass zeitweise bei einer ausgebreiteteren Bevölkerung oder einer kleineren Zahl von Menschen die Blutbeschaffenheit gemeinschaftlich von der abstracten Norm mehr oder weniger abweicht. Sie sind darum noch nicht krank, aber sie sind in Disposition, es zu werden, und ein kleiner Zufall führt das Zustandekommen eines Krankheitscomplexes herbei. Man pflegt diese verbreitete Disposition Genius epidemicus zu nennen, was natürlich keine

Erklärung, sondern nur eine Bezeichnung sein kann. Wir wissen freilich nicht genau, durch welche Bedingungen und warum das Blut von der Normalität abweicht. Kaum die Umstände, unter denen die Abweichungen vorkommen, sind bekannt. Allerdings üben schon die Jahreszeiten, die Witterungszustände zuweilen einen solchen Einfluss. Aber es kommen auch unabhängig von bekannten Ursachen derartige Abweichungen im Blute vor, die bald über halbe Generationen anhalten, bald dagegen eine nur kurze, vorübergehende Dauer haben, und bald in kleineren Perioden, bald in grösseren Zeitläufen den Character der Krankheiten ändern. Man kennt heut zu Tage den lezten Grund davon so wenig wie früher; doch ist man durch die nicht unwahrscheinliche Annahme, dass dieses Wechseln des epidemischen Charakters auf einer allmäligen Veränderung in den Proportionen der Blutbestandtheile beruhe, der Auflösung des Räthsels um einen Schritt näher gerückt.

Ganz analog der Art, wie bei einem Einzelnen der Ausbruch einer acuten Krankheit auf ein kürzeres oder längeres Stadium von Vorboten folgt, in welchem die Blutabnormität allmälig sich ausbilden und ausbreiten konnte, wird auch das plözliche Auftreten von Epidemieen zu verstehen sein, die, ohne dass man weiss woher, unversehens in einer Bevölkerung auftauchen und eben so sonderbar wieder verschwinden. Fast immer bemerkt man dabei, dass dem Erscheinen der epidemischen Krankheit Vorläufer vorangiengen, welche sie andeuten und ankündigen, welche Stüke von ihr darstellen, bis endlich ein vollkommener Fall sich ereignet. Fast immer wird man finden, dass auch solche, die von der Seuche verschont bleiben, doch wenigstens einige leichtere Beschwerden fühlen, und oft kann man sehen, dass solche Individuen, wenn man ihnen zur Ader lässt, ein der epidemischen Krankheit entsprechendes Blut zeigen, ohne dass sie noch entschiedene Symptome zeigen oder ohne dass sogar überhaupt bei ihnen die Krankheit zum Ausbruche kommt. Auch hier

scheint eine epidemische Blutabnormität erst im Stillen zu entstehen und zu gedeihen, und ein Zufall oder ihre Steigerung in einem einzelnen Individuum lässt endlich die Krankheit selbst explodiren.

Aber nicht nur das Entstehen, sondern auch noch manche andere Verhältnisse in Epidemieen haben von der humoralen Pathologie Aufschlüsse erhalten oder zu erwarten. Längst hat man die Bemerkung gemacht, dass die epidemische Krankheit nicht nur im einzelnen Individuum einen bestimmten Verlauf hat, sondern dass auch die Epidemie im Ganzen eine gewisse Regelmässigkeit des Steigens und Fallens in der Acuität und Gefährlichkeit der einzelnen Erkrankungen zeigt. Dass hiebei eine Veränderung in der Krasis des Blutes vor sich gehe, und dass eine solche wohl eben der Grund der verschiedenen Stadien der Epidemie ist, kann schon a priori angenommen werden, und überdiess hat es Engel wenigstens für das Kindbettfieber scharfsinnig nach directen Beobachtungen auseinandergesezt. Er gibt an: „Im Beginne einer Epidemie zeigen sich plastische Exsudationen meist von bedeutender Quantität, insbesonders auf den serösen Membranen und der innern Uterinalfläche; Entzündungen der Gefässe pflegen dann seltener zu sein, und nicht bei der Masse der Puerperae, sondern nur in Einzelfällen vorzukommen. Die Leichen sind durch die Blässe und Schlaffheit der allgemeinen Decken und der übrigen Organe ausgezeichnet, sie zeigen nicht mehr Neigung zur Fäulniss als andere besonders chronische Fälle, das Blut derselben trägt durchaus den inflammatorischen Charakter, d. i. absolutes oder relatives Ueberwiegen des Blutfaserstoffes mit leichter Abscheidbarkeit und Gerinnungsfähigkeit desselben. — Je länger die Epidemie dauert, je mehr, und insbesonders je schneller die Individuen davon ergriffen werden, desto mehr verwandeln sich die plastischen Exsudationen in eitrige, desto öfter sind die Entzündungen der innern Gefässwand des uterinalen Bezirkes.

Sogenannte Metastasen finden sich noch nicht häufig vor, die Leichen zeigen noch immer den oben beschriebenen Habitus, die Blutmischung hat sich noch nicht auffallend geändert. Nun erscheinen aber auf der Höhe der Epidemie die Exsudationen minder copiös, sie zerfallen ungemein leicht zu Jauche, die Gefässentzündungen sind häufiger und sezen theils eitriges, theils jauchiges Exsudat. Das Cadaver hat seinen früheren Habitus vollkommen eingebüsst, es erscheint missfärbig, mit zahlreichen Leichenfärbungen überdekt, aufgedunsen, besonders im Gesichte, und geht ungemein rasch in Fäulniss über. Das Blut ist dunkelroth dünnflüssig, nicht mehr an der Atmosphäre oxydirbar. Die Epidemie erreicht nun ihren höchsten Grad, die Wöchnerinnen sterben in unglaublich kurzer Zeit, ohne dass bedeutend entzündliche Erscheinungen vorausgegangen; das Blut zeigt obige Umänderung in einem viel höhern Grade, die Leiche ist tiefer gefärbt, allenthalben mit Todtenflecken übersäet, fault schnell; nirgends jedoch sind bedeutende pathische Produkte. — Wenn die Epidemie längere oder kürzere Zeit auf dieser Höhe geschwebt hat, beginnen mehr chronische Formen des puerperalen Processes und mit diesen erlischt allgemach die Epidemie.“ Hier ist sichtlich eine innere Gesezmässigkeit, ein Verlauf der Blutabnormität nicht nur im Einzelnen, sondern in der ganzen Bevölkerung des Gebärhauses. Ganz in ähnlicher Weise verhalten sich auch andere Epidemieen: bei Masern, bei Scharlach ist fast constant eine gewisse Uebereinstimmung der Fälle, die zu gleicher Zeit vorkommen, und ein Wechsel in der Art der Fälle im Verlaufe der Epidemieen wahrzunehmen. Die besten Beobachter über die Choleraepidemieen haben ein gleiches erzählt, und oft kam ein Heilmittel gegen diese Krankheit nur desshalb in Credit, weil es in der Zeit versucht wurde, wo die Höhe der Epidemie überstanden war, und nur schleichender verlaufende, daher der Kunst zugänglichere Formen vorkamen. Für die Typhusepidemieen hat Engel selbst eine ähnliche Gesezmässigkeit

nachgewiesen, und es ist des feinsten Beobachters würdig, wie er (Oesterr. Wochenschrift. 1842. pag. 802.) auseinandersezt, dass das Erlöschen der Seuche aus den Leichenöffnungen und zwar aus den dabei gefundenen vorgeschrittenen und der Heilung sich nähernden Veränderungen prognosticirt werden könne, während in früheren Perioden der Epidemie ein roherer Zustand, Infiltration und Verschorfung gefunden werde. — In allen solchen Fällen lässt sich eine successive Veränderung des Blutzustandes theils erweisen, theils vermuthen, von welcher sofort der Wechsel in der Beschaffenheit der Fälle abgeleitet werden kann. Indessen wäre man sehr im Irrthum, wenn man glauben wollte, dass alle die sonderbaren Eigenheiten, die man in Epidemieen beobachtet, auf humoralem Wege zu erklären seien. Oft kann man sehen, dass während einer typhösen Epidemie fast alle Kranke Verstopfung haben, oder dass Parotiden äusserst häufig sind, Krämpfe vorkommen und so fort, während diese Zufälle andere Male gänzlich fehlen. Aehnliche epidemische Eigenheiten finden sich bei allen Seuchen, und selbst bei Krankheiten, die man nicht zu den Epidemieen zu rechnen pflegt. Sie können nicht aus der Beschaffenheit des Blutes erklärt werden und ebenso schwer möchte es gehen, solche Ereignisse nur dem Eigensinne des Zufalls zuzuschreiben. —

Wir haben schon angedeutet, dass, wenn auch die Humoralpathologie den nähern Zusammenhang der oben besprochenen Erscheinungen, des Auftretens und Ausbrechens von Epidemieen, ihres Wachsthums und Untergangs durch eine im Blute nachweisbare, allmälig sich verbreitende und wieder sich ausgleichende Veränderung verständlich macht, sie doch bis jezt über den eigentlichen Grund, die Veranlassung und die Bedingungen dieser Blutalterationen die Antwort gänzlich schuldig bleiben muss. Zwar hat man von chemischer Seite aus für die Epidemieen, namentlich die contagiösen und miasmatischen einen neuen Erklärungsversuch vorgebracht, der den Process der Anstekung und die Ursache der Ver-

breitung der Krankheit mit anderen, auch ausserhalb des lebenden Körpers gewöhnlichen, chemischen Vorgängen analogisirt. Liebig hat bekanntlich seine Ansicht von der Gährung auch auf diese Verhältnisse angewandt und das Contagium als einen Gährungserreger angesehen, der seine eigene innere chemische Bewegung auf die Blutbestandtheile überträgt, und dadurch eben so wohl die Krankheit, als die Wiedererzeugung von neuem Contagium bewirkt. Diese Theorie in der Ausdehnung, wie sie Liebig vorträgt, vermag nur durch mehrfache willkürliche Annahmen die Analogie zwischen Gährung und contagiöser Krankheit herzustellen. Jedoch lässt sich die Frage auf zweierlei Art stellen; Erstens: haben wir Grund, die sämmtlichen als contagiös erkannten Krankheiten, also die Contagion überhaupt als dem Gährungsprocesse wesentlich analoge Vorgänge anzusehen? was wir wohl durchaus, wie ich glaube, verneinen dürfen.* Und zweitens: kommen nicht der Gährung analoge

* Ich habe schon an einem andern Orte einige Bedenken gegen die Liebig'sche Contagieentheorie geäussert: Herr Scherer hat mir darauf in Canstatt's Jahresbericht geantwortet und mir vorgeworfen, dass ich den Geist der Liebig'schen Lehren nicht erkannt habe. Es scheint dieser Vorwurf des Missverstehens die allgemeine Waffe der Liebig'schen Schule gegen alle zu sein, welche den Enthusiasmus für die neue chemische Reform der Medicin und Physiologie nicht theilen. Ich bin weit entfernt, Gewissheit zu haben, ob ich Liebig immer so verstanden habe, wie er verstanden sein wollte. Aber die Schuld liegt wenigstens theilweise nicht an mir, sondern an einer Form und Methode der Darstellung, die nach unsern Begriffen nicht die einer exacten Wissenschaft ist, so originell und geistreich sie auch sein mag. Es ist schwer, einen Vortrag genau aufzufassen, in welchem ein allgemeiner Saz erst mit apodictischer Sicherheit hingesezt wird, und die Clauseln, Ausnahmen und Beschränkungen verstekt hinter her schleichen. Ich habe gesagt, dass die beiden Bestandtheile, nämlich derjenige, welcher die Umwandlung erfahren, und jener, aus welchem das Contagium sich regeneriren soll, sich im Blut nicht nachweisen

Processe im Blute d. h. abnorme Umsezungen der Bestandtheile, die durch eine andere in chemischer Bewegung begriffene Substanz veranlasst werden, vor, ohne dass sie gerade zu den Contagien gerechnet werden, ohne dass dabei also mit Nothwendigkeit der Erreger wieder producirt wird? Wirklich scheint mir in solcher Weise mancher Vorgang im Blute aufgefasst werden zu dürfen, wovon später noch näher die Rede werden wird. —

Ein weiteres Verhältniss, das theils epidemische, theils auch andere Krankheiten betrifft, und das erst durch die humorale Auffassung begreiflich wird, ist die zuerst durch Rokitansky und zwar zunächst vom empirischen Standpunkte aus aufgefundene Auschliessung gewisser Krankheiten gegen einander.

Wenn wir als Grundlage vieler epidemischer Krankheiten

---

lassen. Herr Scherer zählt nun alle Blutbestandtheile auf und fragt, ob das nicht Stoffe genug seien, an denen jene Metamorphosen vor sich gehen können? Ja wohl können! Aber das scheint die neue chemische Schule noch nicht zu fühlen, dass es uns an entfernten Möglichkeiten nicht gebricht, dass wir vielmehr von den exacten Wissenschaften, die in unsern Dienst treten wollen, etwas Sicherheit erwarteten, und dass es uns leid thut, uns darin getäuscht zu sehen. Mein Angriff auf die Liebig'sche Contagienlehre geschah in der Absicht, zu zeigen, dass ein einfaches Verhalten auf so verschiedenartige Vorgänge, zu denen allen in einem und demselben Blute die Disposition liegt, auf Processe mit so specifisch verschiedenen Resultaten nicht in Bausch und Bogen anzuwenden ist, ohne dass man sich die gröbsten Willkürlichkeiten erlaubt. Herr Scherer hat sich überdem getäuscht und thut mir gänzlich Unrecht, wenn er sagt, dass ich von der im Entstehen begriffenen Lehre Aufschlüsse über Räthsel verlange, welche man seit mehreren tausend Jahren nicht zu lösen vermochte. Erstens gebärdet sich jene Lehre nicht wie eine im Entstehen begriffene, sondern wie eine fertige, unumstössliche. Zweitens habe ich die Fragen (auf pag. 331 des Archivs. Zweit. Jahrg.) ihr nicht zur Beantwortung vorgelegt, sondern an den dabei berührten Eigenheiten der contagiösen Verhältnisse zeigen zu können geglaubt, dass diese nicht auf einem so einfachen Vorgang, wie es die Gährung ist, beruhen können.

eine veränderte Mischung des Blutes annehmen dürfen, so ergibt sich daraus von selbst nicht nur das erschwerte Bestehen verschiedener epidemischer Krankheiten neben einander, sondern auch einerseits die vorzugsweise Disposition solcher Individuen, deren Blutmischung habituell nicht ferne von der der Epidemie steht, andrerseits die Immunität schon cachectischer Subjecte, deren andersartige abnorme Blutverhältnisse das Zustandekommen der epidemischen Krasis erschwert oder unmöglich macht. In dieser Weise sind die Ausschliessungsverhältnisse bei epidemischen Krankheiten zu verstehen. Ganz in derselben Weise begreift sich's, dass auch nichtepidemische Krankheiten, sobald sie auf entgegengesezten Blutkrasen beruhen, einander ausschliessen müssen. Ferner wird es verständlich, wie bei der Weiterentwiklung einer Blutalteration durch sich selbst oder durch die eingetretenen Umstände, die Exsudationen, Blutverluste etc., verschiedene Krankheitsformen mit mehr oder weniger Nothwendigkeit auf einander folgen müssen und können. Die Lehre von den consecutiven Krankheiten dürfte dadurch im Allgemeinen und Einzelnen vielfache Erläuterungen und Modificationen erleiden, wie in dem nächsten Abschnitte noch weiter besprochen werden wird. —

Das Princip der anatomischen Schule war möglichste Localisation: dieses Princip musste durch die Einführung humoraler Ansichten wesentlich modificirt werden. Während zur Zeit des anatomischen Standpunktes nur nach örtlichen Krankheiten gesucht wurde, und man alle Symptome, wenn auch mit noch so viel Zwang, auf den sogenannten Siz der Krankheit zurükzuführen trachtete, so wird heut zu Tage mehr und mehr wahrscheinlich, dass die Blutveränderung häufig der Anfangspunkt des Krankseins ist, und dass die örtlichen Störungen erst im weitern Verlaufe eintreten, dass also primär allgemeine Krankheiten viel häufiger sind, als man eine Zeit lang anzunehmen geneigt war, und als es bei oberflächlicher Betrachtung den Schein

haben kann. Jedoch ist nicht damit die alte Lehre und Ansicht von der Allgemeinheit des Krankseins ohne weiteres zurükgeführt. Vielmehr ist nur für viele Fälle die Genese der Störungen aus dem Blute wahrscheinlich gemacht worden, und an die Stelle der früheren, einfach für topisch gehaltenen Leiden ist der Begriff der vervielfältigten Localisation getreten. Wirklich ist einer der wichtigsten Charaktere einer Blutkrankheit der, dass ihre Symptome über den ganzen oder einen grossen Theil des Körpers verbreitet sind; aber dessen ungeachtet leidet jeder Theil nach der ihm eigenen Energie: das Allgemeinleiden ist nur eine Summe von localen Alterationen, und diese sind, obgleich das kranke Blut in allen Theilen enthalten ist, dennoch nichts weniger als in gleicher Stärke und Entwiklung in sämmtlichen Organen anzutreffen; oft genug kommen selbst bei primärer Blutkrankheit nur örtliche, auf einzelne Theile beschränkte Symptome zum Vorschein; ja sogar, es können eine Zeit lang alle Symptome fehlen. Daraus ist ersichtlich, dass das veränderte Blut nicht alle Theile sicher krank macht, durch die es circulirt. Es ist die Blutalteration vielmehr wesentlich Diathese, Krankheitsanlage, und nur nachdem sie einen gewissen Grad erreicht oder unter anderen begünstigenden Umständen treten bestimmte Symptome auf. Wenn nicht bei bestehender Blutalteration ein einzelner Theil durch einen besonderen ihn treffenden Krankheitsreiz afficirt wird, so hängt das Entstehen von Symptomen bald von der Impressionabilität einzelner Parthieen des Nervensystems, bald von der besonderen Anlage der einzelnen Gewebe zur Erkrankung ab. Oft allerdings ist in concreten Fällen der Grund der jeweiligen Localisation nicht ganz durchsichtig zu ermitteln. Man hat daher behauptet, dass gewisse Blutalterationen eine spezifische Beziehung zu gewissen Organen haben; allein wenn es auch unläugbar ist, dass auffallende Erfahrungen vorliegen, welche eine solche Annahme zu rechtfertigen und nöthig zu machen scheinen (Syphilis), so muss man

doch eine solche Erklärung als unwürdig einer rationellen Pathologie bezeichnen. Die Annahme specifischer Beziehungen ist so lange keine Erklärung, so lange wir das Warum und Wie dieser Beziehungen nicht kennen. Sie ist nichts als die unklare Umschreibung einer vor der Hand unerklärlichen Thatsache. —

Die Blutalteration ist an sich während des Lebens durch keinerlei directe Symptome zu erkennen, so lange wenigstens, als das Blut innerhalb der Gefässe verweilt: nur durch ihre Folgen, durch die Störungen der Organe, die sie veranlasst, gibt sie sich kund, wird aber oft auch durch sie verdekt. Diese Störungen beruhen theils auf der Art, wie das abnorme Blut durch die Capillarien circulirt, zur Erneuerung der Gewebe dient, und das Leben der Theile erhält und vernichtet, und auf dem Grade, in welchem durch die Veränderung die Exosmose seiner Bestandtheile erschwert oder erleichtert ist: Hyperämieen und Anämieen, Apoplexieen und Hämorrhagieen, Ernährung und Verhältnisse des Zusammenhangs, Secretionen, Exsudate und Brand sind daher die Symptome oder vielmehr die Folgen der Blutalterationen — theils hängen sie von dem Einflusse ab, den die veränderte Flüssigkeit auf die Nervencentra durch veränderte Ernährung oder Erregung ausübt: es können die verschiedenen Zustände und Thätigkeiten des Nervensystems die Folge des abnormen Blutes sein und darum sind die Aeusserungen dieser Zustände und Thätigkeiten als weitere indirecte Symptome der Blutkrankheit zu bezeichnen.

Die Lezteren sind oft gerade die auffallendsten; sie sind bald das Mittel, durch welches die Dyskrasie den Tod bringt, bald das Mittel, durch das sie gehoben und geheilt wird. — So lange die Krasis wenig vom Normalen abweicht oder die Abnormität nur langsam entstanden ist, so lange die Produkte unbedeutend sind, oder ganz fehlen, ist oft nichts als ein undeutliches, wenig characterisirtes und nur durch allgemeine Unbehaglichkeit und Krankheitsgefühl sich kund

gebendes Leiden des Nervensystems vorhanden. Der Grad, die Deutlichkeit der Symptome hängt nicht nur vom Blute, sondern und vorzüglich von der Impressionabilität der Nervencentra ab. Unter Umständen können sich bestimmte und heftige, bald vage bald localisirte Schmerzen und convulsivische Contractionen kund geben. Nur gradweise davon verschieden, oft plözlich, oft allmälig daraus sich entwikelnd tritt dann zuweilen jener Zustand auf, den man Fieber und Delirium zu nennen pflegt; und wiederum als höhere Grade erscheinen zulezt die Paralysen der Nervencentra: der Sopor, die Unempfindlichkeit, die Lähmung des Muskelsystems. — Nicht von der Art der Blutalteration hängt die Art, der Grad und die Ausdehnung dieser Zustände des Nervensystems ab; vielmehr kann jede Blutalteration, wenn sie nur das rechte Maass von Intensität und Acuität hat, in einem disponirten Individuum jeden dieser Nervenzufälle veranlassen. Allerdings muss aber zugegeben werden, dass die höheren Grade des Nervenleidens bei der einen Blutabnormität leichter und früher eintreten, als bei der andern. Allein dieser relative Unterschied genügt nicht, um von den Symptomen des Nervensystems einen Schluss auf die Art der Dyskrasie zu machen.

Die Gewebsstörungen bereiten sich mehr in der Stille vor, machen weniger Lärm und führen nichts destoweniger oft zu Zerstörung und Tod. Die allen Blutalterationen fast in gleichem Maasse gemeinschaftlichen Gewebsstörungen sind die Hyperämieen, die Secretionen und die Exsudate. Obwohl sie auch ohne Blutalteration eintreten können, werden sie durch solche ungemein begünstigt. Sie zeigen je nach der Art der Blutstörung, wie sich erwarten lässt, mannigfache Verschiedenheiten.

Nur einige Verhältnisse dieser Art von mehr allgemeiner Giltigkeit können jezt schon in Erwägung gezogen werden, ehe die einzelnen Blutalterationen besprochen sind. Engel machte zuerst auf den grossen Unterschied aufmerksam, der

auch bei gleicher Krasis zwischen den Exsudaten besteht, je nachdem sie schnell oder langsam abgesezt werden. Er nennt die ersteren Educte, die lezteren Produkte, und gibt an, dass bei ersterer eigentlich nur die rohen Blutstoffe abgesezt werden, bei chronischen Exsudaten dagegen die Mannigfaltigkeit der abgeschiedenen Stoffe fast eben so gross sei, als die Verschiedenheit der den Organismus zusammensezenden Bestandtheile. So fein diese Bemerkung ist, so ist doch der Unterschied nicht durchgreifend und vielleicht nur scheinbar. Auch könnten die beiden angewandten Benennungen leicht zu dem Missverständnisse Veranlassung geben, als ob das Wesen des Exsudationsprocesses in beiden Fällen verschieden wäre. Die Exsudation an sich kann nichts anderes sein als ein Austreten eines oder mehrerer Blutbestandtheile, und zwar roher Blutbestandtheile, aus den unverlezten Gefässwandungen an Stellen und in einer Art, wo und wie es im normalen Zustande nicht zu geschehen pflegt. Dieser Vorgang der Exosmose ist immer der gleiche, ob er rasch oder langsam geschieht. Alle Exsudate sind also im Momente des Entstehens Educte, d. h. einfach abgesezte rohe Blutbestandtheile. Man darf sich nicht vorstellen, als ob die kranke Stelle etwas selbstthätig producire. Sie verhält sich passiv dabei. Nur der Grad der Erschlaffung, der Lähmung der Gefässe, die Menge, die Art des in ihnen circulirenden Blutes, die Dauer des Aufenthalts desselben in ihnen, die Pressung die es erleidet, bedingt das Austreten. Die Verschiedenheit des weiteren Ganges, der Umwandlungen des Ausgetretenen, die Organisation desselben hängt nicht *zunächst* von der Acuität und Chronicität des Processes ab, sondern von zahlreichen Umständen, die allerdings bei acuten einerseits und bei chronischen Fällen andererseits *gewöhnlich* in der Art combinirt sind, dass bei jenen geringere, bei lezteren grössere Wahrscheinlichkeit der Organisirung statt findet, und zwar vor allem und schon allein

desswegen, weil bei jenen auf einmal massenhaftere Absezungen geschehen als bei diesen.

Die Blutalteration scheint nun aber doch auf zwei verschiedene Weisen — in chronischen wie in acuten Fällen — zur Exsudation Veranlassung zu geben. Im einen Fall kommt das Produkt durch Vermittlung einer Stase zu Stande, wobei alle Bestandtheile des Bluts je nach ihrer Fähigkeit zur Exosmose nach und nach austreten können. Im andern Fall dagegen scheint es, dass einfach nur diejenigen Bestandtheile abgesezt werden, die in einem abnormen relativen Uebergewichte im Blute enthalten sind. Lezteres ist besonders bei seröser und bei fibrinöser Krasis der Fall, und namentlich sehen wir bei dieser, z. B. bei Pneumonieen, bei Schleimhautcroupen, gerinnende Exsudationen ohne deutliche Organisation und ohne eine entsprechende Menge ausgeschwizten Serums. —

Man spricht von einem Verlaufe der Krankheit: man will damit sagen, dass die Störungen, die einmal bestehen, nicht ohne Weiteres in den normalen Zustand zurükkehren können, sondern dass diess nur durch gewisse Entwiklungen und Veränderungen hindurch geschehen kann. Wo keine materielle Veränderung ist, zeigt sich auch kein Verlauf: alle Ereignisse und Wendungen geschehen regellos, hängen nur von den Umständen ab und beruhen nicht in der inneren Entwiklung der Störung. Der Verlauf einer Krankheit hängt von der Blutveränderung ab, die nicht ohne weiteres in den normalen Zustand umspringen kann, von den Gewebsstörungen, die ohne eine allmälige Regeneration sich nicht wiederherstellen und von den Producten, den ausgetretenen Blutbestandtheilen, die entfernt sein müssen, ehe der gesunde Zustand zurükkehrt. Bei Blutkrankheiten hängt die Dauer des Verlaufs vor allem von der Beschaffenheit und Menge der Produkte ab, und es ist hiebei ein wesentlicher Unterschied für die Beendigung des Krankheitsprocesses im Blute, auf welche von den oben angegebenen Weisen die Exsudation erfolgt.

Während die eine Art der Produktbildung, wobei die verschiedenen Blutbestandtheile je nach ihrer Fähigkeit zur Exosmose, einer mit und nach dem andern austreten, das Blut nur im Allgemeinen vermindern, arm machen, zur Herstellung der normalen Proportionen der Blutbestandtheile aber kaum etwas beitragen kann, so ist dagegen die andere Art der Exsudation eine Art von Naturhilfe. Die abnorme Blutmischung wird durch die Exsudation erschöpft. Leicht kann es nun aber geschehen, dass die Menge des exsudirten Stoffes zu bedeutend war; dann wird die ursprüngliche Dyskrasie in die ihr entgegengesezte umschlagen, und andersartige Produkte werden zum Vorschein kommen. Wo bei langsam geschehenden Exsudationen die Blutkrasis aus irgend einer äussern Ursache sich ändert, wird auch der ihr entsprechenden Produktbildung ein Ziel gesezt, die vorhandenen Produkte werden durch allmälige Zersezung und Rükbildung zerfallen und neben den neuen anderartigen Exsudationen nur noch Reste von den früheren zu finden sein. Es ist daher eine sehr feine Bemerkung von Engel, wenn er darauf hinweist, „dass gerade in dem Aufkeimen einer neuen Dyskrasie der Grund des so häufigen Absterbens früherer Krankheitsprodukte zu suchen sei.“ — Nur die die Blutalteration erschöpfenden und sie dadurch hebenden Produktabsezungen sind eigentlich Crisen; alles andere verdient diesen Namen nicht. Freilich wird damit dieser alte Begriff gänzlich abgeändert: er muss es aber auch werden, wenn er überhaupt noch als pathologischer Begriff geduldet werden soll.

Sobald Exsudate gebildet sind, so geben diese an und für sich durch ihre physikalische, zuweilen auch chemischen Verhältnisse, durch den Einfluss auf das Organ, dem sie sich zunächst befinden, Symptome kund, die also nur entfernt von der Blutbeschaffenheit abhängen. —

Den Exsudaten analog sind die Veränderungen der normalen Secretionen, welche gleichfalls Folgen von Dyskra-

sieen sind, und aus welchen man so gerne auf leztere schliesst. Gewöhnlich führen die Secrete nur die zersezten Theile des Blutes ab, und man kann desshalb aus ihnen weniger auf die im Blute vorherrschenden Stoffe, als auf die Lebhaftigkeit oder Unvollständigkeit der Zersezung schliessen. Das Nähere darüber wird bei der Harnsäure und den übrigen Zersezungsprodukten zur Sprache kommen. —

Die Menge des Exsudates steht, wie aus dem Gesagten von selbst hervorgeht, in keinem Verhältniss zu den Symptomen des Nervensystems und eher noch in einem umgekehrten, als in geradem. Mit der Produktbildung wird das Blut, wie wir gesehen haben, oft erleichtert, und dadurch sein Einfluss auf die Nervencentra weniger schädlich. Jenes dagegen sind die schlimmsten und am acutesten tödtlichen Dyskrasieen, wo eine bedeutende Veränderung des Bluts ohne oder fast ohne Produkte besteht (Fälle der acutesten Cholera, des acutesten Typhus und Kindbettfiebers, der Pesth, der acuten galligen Dyskrasie etc.). Hier tritt der Tod in wenigen Tagen, selbst Stunden ein, indem das kranke Blut auf einmal und plözlich die Paralyse der Nervencentra herbeiführt, ehe noch eine Milderung seiner deletären Beschaffenheit durch Ausscheidung einzelner seiner Bestandtheile zu Stande kommen konnte. —

Noch bleibt uns übrig, den Einfluss der neueren Humoralpathologie auf die Therapie im allgemeinen zu erörtern, und es mag diess um so nöthiger sein, da das Vorurtheil nicht nur unter Laien und ungebildeten Aerzten, sondern sogar bei manchen gelehrten und denkenden Praktikern ziemlich verbreitet ist, als ob alle die endlosen Bemühungen und Bereicherungen in unserem Fache, die wir der neuern Zeit verdanken, das ärztliche Handeln selbst kaum verändert, die Praxis beim Alten gelassen haben.

Es gibt zwei Methoden, therapeutisch zu verfahren: die empirische und die rationelle. Der empirischen Methode kann es allerdings sehr gleichgiltig sein, welche Zustände und Vor-

gänge in einem einzelnen Falle im Blute bestehen, indem sie nur darauf ausgeht, solche Mittel wieder anzuwenden, welche in ähnlichen Fällen geholfen haben. Es ist zu verwundern, dass eine Methode, die nach einer solchen Richtschnur handelt, noch jemand, dem andere Wege zugänglich sind, verloken kann. Wer die pathologische Anatomie kennt, und sie mit den Erscheinungen im Leben zusammenhält, weiss, wie wenig sich auf Aehnlichkeiten bauen lässt; wer ehrliche Beobachtungen macht, weiss, mit wie geringer Sicherheit man von einem Mittel bestimmen kann, ob es wirklich geholfen hat. Die Zuflucht zur empirischen Methode ist der Schritt der Verzweiflung am eigenen oder gesammten Wissen. Sie ist das Bekenntniss, dass man dem Zufalle mehr traut, als der Vernunft. Allerdings lassen sich die empirischen Methoden bei dem gegenwärtigen Stande der pathologischen Physiologie und der Heilmittellehre in nicht wenigen Fällen noch nicht entbehren. Aber sie dürfen nur Nothbehelf sein; wer sie zur obersten oder ausschliesslichen Maxime macht, hat sich selbst gerichtet.

Die rationelle Methode in der Therapie sezt vor allem in jedem einzelnen Fall eine genaue Diagnose, nicht eine nominelle Diagnose, sondern eine Ermittlung des gesammten anatomischen und functionellen Zustandes voraus. Ist dieser mit allen zu Gebot stehenden Mitteln aufgefunden, so entsteht die Erwägung: wie kann dieser Zustand auf möglichst sichere und schnelle Weise zum normalen zurükgeführt, oder wie kann seine natürliche Entwiklung zu einem günstigen Ende gefördert und drohende oder vorhandene Hindernisse und Gefahren beseitigt und umgangen werden? Sofern es incurable Uebel sind, die der Behandlung unterliegen, so ist die Aufgabe, den Process zu hemmen, zu verlangsamen und die lästigsten Symptome zu erleichtern. So einfach diese Maxime ist, so liegt ihre Anwendung doch nichts weniger als offen auf der Hand, und hier ist es, wo der kenntnissreiche und vorurtheilsfreie Arzt unberechenbare Vortheile vor

seinem wenn auch noch so erfahrenen Kollegen hat. In diesem Sinne wird die Kenntniss der pathologischen Anatomie, aber nicht jener Anatomie, welche nur descriptiv oder statistisch den Siz des Leidens sucht, sondern die genauste Kenntniss von den Umänderungen der Gewebe, von der Entwiklung der pathologischen Processe, von den Verhältnissen der Exsudationen zur Basis der Therapie. In diesem Sinne wird auch die Physiologie zur Fundamentalwissenschaft der Therapie; denn nur mittelst der von ihr geliehenen Thatsachen ist der Werth der Erscheinungen zu taxiren, und deren Grund zu ermitteln. In diesem Sinne kommt es endlich vor allem darauf an, dass die theoretischen Ansichten des Arztes aufgeklärt sind; denn nur unter dieser Bedingung ist es möglich, die Thatsachen zu verstehen und eine Einsicht in die Processe zu erlangen.

Die Kenntniss von der Beschaffenheit des Blutes in Krankheiten ist für das rationelle Verfahren des Arztes nicht mehr noch minder unumgänglich, als die Kenntniss der anatomischen Pathologie der Festtheile. Jene füllt aber um so mehr eine unermessliche Lüke aus, als der Process des Krankseins so häufig ohne Rüksichtnahme auf die Blutbeschaffenheit auf keine Weise verständlich ist. Und wenn es uns auch bis jezt viel seltener, als die alte Humoralpathologie meinte, gelingt, auf das Blut selbst direct zu wirken, dieses selbst zu ändern und zu seiner normalen Beschaffenheit unmittelbar zurükzuführen, so ist es doch sehr oft in unsrer Macht, den Gefahren, die aus dem kranken Blute entspringen, bei einer klaren Einsicht in die Verhältnisse vorzubeugen, und den Körper somit vor einem drohenden und bei Sorglosigkeit unvermeidlichen Schaden oder Verfalle zu schüzen.

Was hier nur im Allgemeinen ausgesprochen ist, wird im weitern Verlaufe dieser Schrift seine Rechtfertigung und Bestätigung finden.

Zweiter Abschnitt.

Man hat vielfach davor gewarnt, in Gebieten des Wissens, wo das Material erst anfängt, sich zu sammeln, und wo der factische Bestand noch allenthalben neben dem Zweifel einhergeht, nicht zu vorschnell zu allgemeinen Abstractionen und zum Raisonnement zu schreiten. Diese Aengstlichkeit können wir nicht billigen, ja wir halten dafür, dass selbst die unreife Theorie, sobald sie sich nur nicht für besseres ausgibt, der Lichtung der Thatsachen Vorschub thut, und sogar das einzige Mittel der Wissenschaft ist, über die Thatsache Herr zu werden.

Darum erscheint es uns erlaubt, jezt schon das Material über die abnormen humoralen Verhältnisse in systematischer Weise zu ordnen, um hiedurch eine gründlichere Betrachtung jedes einzelnen derselben vorzubereiten.

Ein solches System ist wie jedes System ein künstliches; denn sobald wir die natürlichen Beziehungen der Dinge zu einander überschauen und durchschauen, so bedarf es keines Systems mehr, und wird jedes System nur hemmend und die Aussicht raubend. Das System ist immer nur ein Nothbehelf, für einen provisorischen Zustand des Wissens angemessen.

Der einzige objective Halt, den wir bei Anordnung eines humoralen Systems haben, ist die objective Ermitt-

lung des Zustands des Bluts und der Excreta. Es stellt sich uns aber hiebei sogleich ein grosser Uebelstand entgegen, der nämlich, dass wir bei derselben Krasis in den Excreten den weiter umgewandelten, also anderen Verbindungen begegnen, als sie sich im Blute finden, und dass demnach durch Vermischung zweier Eintheilungsprincipien, des einen nach dem Zustand des Bluts, des andern nach den zersezten und verbrauchten Stoffen in den Excretis eine Verwirrung entsteht, welche die Versezung derselben Krasis in zwei oder mehrere verschiedene Klassen zur Folge haben kann. Indessen ist diesem Uebelstande nicht zu entgehen, so lange man beider Mittel zur Bestimmung der Krasis, des Bluts und der Produkte noch bedarf. Und erst, wenn die leztern mit vollständiger Sicherheit, chemisch und empirisch, aus den erstern abzuleiten sind, wird die Einheit des Eintheilungsprincips festgehalten und Wiederholung vermieden werden können.

Um wenigstens eine äussere Einheit zu haben, betrachten wir die in den Excretionen vorgefundenen Stoffe, als wären sie im Blute selber enthalten, was theoretisch sich rechtfertigen lässt, und praktisch kein Fehler ist, die unschikliche Spaltung aber in Abnormitäten des Bluts und in solche der Excreta aufhebt.

Wir stellen hienach folgende Hauptabtheilungen auf:

1. Abnorme Quantitätsverhältnisse des Bluts im Ganzen.

2. Relative Abnormitäten in den organischen Verbindungen des Bluts.

3. Abnorme Verhältnisse der Umsezung in einfachere Verbindungen.

4. Gährungen des Bluts oder chemische Bewegungen, die sich von einem Punkte mehr oder weniger auf die Gesammtmasse des Bluts ausdehnen.

I. Abnorme Quantitätsverhältnisse des Gesammtbluts.

In frühern Zeiten hatte man über das Vorkommen reiner Blutzu- und Abnahme keinen Zweifel, und Plethora und Anämie sind auch heute noch geläufige Ausdrüke. Indessen ist der directe Beweis einer einfach vermehrten oder einfach verminderten Blutmenge auf keinerlei Weise zu führen: das Aussehen des Kranken gibt hiefür nur zweideutige Auskunft. Es ist sogar in hohem Grade wahrscheinlich, dass sowohl allgemeine Anämie, als auch und noch in höherem Grade allgemeine Plethora wenigstens nicht lange rein und einfach bestehen können, sondern in Proportions-Abnormitäten übergehen, welche das Herkommen und die Praxis nicht von jenen trennt, sondern mit ihnen verwechselt. Wenigstens versichern Andral und Gavarret (Annales de chimie et de physique. Tom. LXXV p. 229), dass nur in sehr seltenen Fällen (dans des circonstances très rares) gleichzeitige Verminderung oder Abnahme sämmtlicher Blutbestandtheile statt gefunden habe.

Es können jedoch die Ausdrüke Plethora und Anämie auch so verstanden werden, dass man unter jener den Reichthum an Blut ganz abgesehen von seinen Mischungsverhält-

nissen versteht, und unter der Anämie den entgegengesezten Zustand, wiederum ohne alle Rüksicht auf seine Zusammensezung. So erhalten wir allerdings zwei Begriffe unter denselben Namen, die praktisch um so schwerer auseinander zu halten sind, weil die leztern Verhältnisse ohne Zweifel direct aus den erstern entstehen können.

Der variabelste Bestandtheil des Bluts, der die Quantitäts-Abnormitäten am schnellsten ausgleicht, ist wohl das Wasser; und so sehen wir dieses beim Blutreichthum abnehmen und das Blut dik und concentrirt werden; bei der Blutarmuth pflegt es in grösserer Menge sich zu finden und somit nimmt das Blut eine wässrige Beschaffenheit an. Ohne Zweifel wird in den meisten Fällen von Blutverminderung lezteres Verhältniss eintreten. Nach Zimmermann (unser Archiv, 1845) geschieht diess sogar schon während der Aderlässe, so lange das Blut läuft.

Indessen ist diess nur die Regel; und es kommt eben so gut dünnes, reichliches Blut, als sparsames, wasserarmes und dikes Blut vor.

Wir verstehen somit hier unter Plethora und Anämie jenen Blutreichthum oder Mangel, bei dem etwa gleichzeitig vorhandene proportionelle Abweichungen zu unbedeutend sind, um bei den Folgen in Betracht zu kommen.

Plethora.

Die Plethora oder Polyaemie, wenn sie auch selten oder nie sich längere Zeit erhält, ist immerhin als Uebergangsverhältniss zu den andern Blutalterationen und als pathogenetisches Moment für diese von Interesse.

Nicht alle Umstände, unter denen wirkliche oder schein-

bare Plethora sich ausbildet, sind genau bekannt: vielmehr gibt es Organisationen, die, so wenig Stoff ihnen zugeführt, und selbst wenn durch Anstrengungen oder durch schnelles Leben noch so sehr der Verbrauch gefördert wird, durch's ganze Leben in der Disposition zur Plethora bleiben.

Dieselbe Disposition tritt aus unbekannten physiologischen Gründen bei vielen Individuen in dem zweiten Mannesalter ein. Die vermehrte Venosität — wie man wohl nicht ganz schiklich die vorherrschende Krasis in diesem Alter genannt hat, ist, so lang sie sich in der Breite der Gesundheit hält, vielleicht als plethorische Diathese anzusehen, obwohl genaue und nach grösserem Maasstabe vorgenommene Vergleichungen über das proportionelle Verhalten der Blutbestandtheile in diesem Alter nicht vorhanden sind.

Die gewöhnlichen Umstände, unter denen sich bei den meisten Individuen Plethora ausbildet, und ohne Zweifel ihre häufigsten Ursachen sind reichliche Stoffzufuhr und zu ruhiges Verhalten (geringer Umsaz). Schon Eine starke Mahlzeit kann bei Jedem vorübergehend mehr oder weniger bedeutende plethorische Zustände hervorrufen, die sich verlieren, sobald der Umsaz und die Verbrennung das Plus wieder ausgeglichen hat. Lange fortgesezte üppige Diät dagegen bewirkt zulezt eher proportionelle Missverhältnisse, als reine Plethora.

Die Unterdrükung von Blutungen und von proteinhaltigen Excretionen hat gleichfalls leicht Plethora zur Folge; und in den ersten Tagen des Kindbetts scheint eine ähnliche Diathese zu bestehen, bis durch Diät und Milchsecretion die Ausgleichung allmälig sich wieder herstellt.

Die älteren Aerzte haben den Begriff einer relativen Plethora, einer Plethora ad habitum aufgestellt. Wir halten denselben, so vielfach er angefochten wurde, für gerechtfertigt und erfahrungsgemäss, nur nicht ganz in dem Sinne der Alten. Bei magern, schwächlichen Individuen, bei abgezehrten Reconvalescenten und Phthisikern sehen wir am

häufigsten nach ungebührlich starken Mahlzeiten Fieberbewegungen eintreten: wir sehen auch sonst bei ihnen zeitweise sogenannte Wallungen entstehen, ohne dass die Frequenz des Pulses zunimmt, örtliche Hyperämieen, die bei grösserer Ruhe und Vorsicht in der Diät schnell wieder verschwinden. — In dieselbe Categorie gehört auch die alltägliche Erfahrung, dass Leute von weniger als mässigem Embonpoint, bei dürftiger Nahrung und angestrengter Arbeit doch an Aderlässen sich gewöhnen können, und ohne sie sich schlecht befinden. Es bildet sich durch die habituellen Venaesectionen bei ihnen eine Art von Marasmus und Blutdürftigkeit aus, woran sich die Constitution zu ihrem eigenen Schaden allmälig accommodirt; mit jeder neuen Venaesection wird der Kranke unfähiger, eine auch normale Menge von Blut zu ertragen: so oft er sich daher von der Aderlässe einigermassen zu erholen anfängt, treten troz der wirklichen Armuth an Blut alsbald Zeichen von scheinbarer Blutüberfüllung ein, und je mehr er in Marasmus verfällt, um so unleidlicher und häufiger wiederholen sich bei ihm die lästigen Symptome seiner relativen Plethora. — Ganz in derselben Weise treten zuweilen bei Greisen, wo der Marasmus naturgemäss wäre, plethorische Zufälle mit ungemeiner Intensität in die Erscheinung. Unter solchen Umständen macht, wenn nicht anatomische Veränderungen zugegen sind, schon eine kleine Blutentziehung die scheinbare Blutüberfüllung verschwinden; denn die wirkliche Abweichung vom relativ normalen Zustand ist nur gering. —

Die Folgen der Plethora, sowohl die nächsten, d. h. die Symptome, durch welche sie sich zu erkennen gibt, und die Functionsstörungen, die sie erregt, als auch die weitern, die Uebergänge in andere Diathesen, hängen, wie bei allen Blutalterationen, nicht nur von der Intensität der Abweichung, sondern und hauptsächlich von der Raschheit ihres Eintritts, und der individuellen Impressionabilität des Nervensystems ab.

Diese Folgen können sein: die ungewohnte Menge von

Blut belästigt die Nervencentra (d. h. wahrscheinlich hemmt sie die Aufnahme der abgenüzten Theile und erlangsamt so den Umsaz): schwerer Kopf, Trägheit, Mattigkeit, Frösteln sind die gewöhnlichen Erscheinungen hievon; die Respiration wird unordentlich, die Circulation zuweilen erlangsamt; oder bei grösserer und namentlich krankhafter Impressionabilität der Nervencentra wirkt die Blutüberfüllung als Stimulus zu gesteigerter, tumultuarischer Thätigkeit: Gefühle von Hize, Kopfweh (Affection des Quintus), heisse Empfindungen in den Nerven der Extremitäten, Neigung zum Zittern, und psychische Erregtheit, Beschleunigung des Pulses sind diese Symptome, denen man, wenn sie vereinigt sind, den Namen Fieber gibt.

In Organen, welche dazu durch ihre Nachgiebigkeit, durch frühere Hyperämien, oder durch zufällige Umstände disponirt sind, entstehen Anhäufungen des Bluts, die je nach den Umständen einfach sich heben, oder in Hämorrhagieen enden, oder durch Exsudation sich lösen können, besonders entwikelt sich leicht ein catarrhalischer Zustand im Darme. Leicht werden solche „Congestionen“ (in Kopf, Brust, Darm) durch öfteres Entstehen habituell, so dass später schon geringfügige Schwankungen in der Blutmenge genügen, sie hervorzurufen.

Die Wirkung auf die Nervencentra, sowie die Entstehung localer Hyperämien wird in ungemeinem Maasse begünstigt, wenn eine andere krankmachende Ursache einwirkt, und diese findet bei solchem Blute stets eine Disposition zu excessiven Produktbildungen und tumultuarischem Verlauf vor. Daher vollblütige Individuen fast immer in acuten Krankheiten stark ergriffen werden und in grössere Gefahr kommen, als Leute, deren Constitution oft viel weniger aushalten zu können scheint.

Als Folgen der Plethora können ferner Hypertrophieen, besonders des Herzens, mindestens pastöse Ernährung und toroser Habitus, übermässige Fettabsezungen und Verdauungsstörungen eintreten; aber mit diesen mehr chronischen Wir-

kungen weicht sicher der Zustand bereits von der reinen Quantitätszunahme ab, und geht in andere Blutabnormitäten über. —

Zu sämmtlichen Blutalterationen liegt in der Plethora der Keim, doch wie es scheint mehr zur albuminösen oder cruorreichen, als zur fibrinösen. Der Uebergang zu lezterer scheint vorzugsweise in den acuten Wochenkrankheiten statt zu finden, wo durch die Diät der ersten Tage zwar rasch die Blutkügelchen sich vermindern, der Ueberschuss an Faserstoff jedoch nur langsam verschwindet: daher die eminente Disposition der Wöchnerinnen zu fibrinösen Exsudationen. — Auch der Uebergang zur Blutverarmung liegt nicht ganz ferne: denn die Ueberfüllung des Gefässsystems mit Blut ist der Wiederaufnahme von Stoff, und dadurch rükwärts der Verdauung nicht förderlich. Verdauungsstörungen stellen sich ein, die leicht die Periode der Plethora überdauern, und so später Veranlassung zur Bildung eines ungeeigneten und ärmlichen Blutes werden. Namentlich ist es die relative Plethora, die fast constant nach längerer Dauer mit Marasmus endet. —

Mässige und rasch entstandene Plethoren heben sich von selbst, indem die Stoffüberladung durch allmähligen Verbrauch (Zersezung) ausgeglichen wird. Das nächstliegende Mittel, diess zu fördern, ist Enthaltsamkeit, Diät. Aber auch Ruhe, wie Bewegung sind nach Umständen nüzlich und unentbehrlich. Die Bewegung: indem sie den Umsaz beschleunigt, theils durch Abnüzung der in Thätigkeit gesezten Gewebe, theils durch Vermehrung der Respiration und so der Zufuhr von Sauerstoff; Ruhe dagegen: indem sie mehr als irgend etwas anderes der übermässigen Erregung der Nervencentra, und dem Zustandekommen ungleicher Vertheilung der Blutmasse und daher localer Hyperämieen vorbeugt. Nach diesen Momenten sind die beiden entgegenstehenden Verhältnisse: Ruhe und Bewegung für die Cur der Plethora zu benüzen. Der Werth mancher diäteti-

schen Vorschriften ist hienach zu ermessen. Es wird dem erregbaren Plethorischen Ruhe am dienlichsten, dem Phlegmatischen, dessen Umsaz unvollkommen ist, Bewegung zu empfehlen sein.

Eine directe Entleerung von Blut ist in vielen Fällen, besonders bei rasch entstehender Plethora oder bei localen Hyperämieen, nicht zu umgehen. Hieher gehören besonders jene Fälle, wo die scheinbar schwersten Beschwerden auf eine Aderlässe oder eine Application von Blutegel augenbliklich sich heben. Freilich nicht für immer: denn es ist eben die Art der Plethora, dass sie, wenn auch meist nur ein vorübergehendes Phänomen, doch um so hartnäkigere Rükfälle macht.

Arzneimittel leisten bei plethorischen Zuständen schwerlich andere als untergeordnete Hilfe, denn wir besizen kein Medicament, das die Umsezung der Blutmasse direct und kräftig zu beschleunigen im Stande wäre.

Anämie.

Die Anämie kann eben so wenig als die Plethora scharf und sicher von andern und proportionellen Blutabnormitäten abgetrennt werden. Die Untersuchungen fehlen, ob in den Fällen, wo man Anämie anzunehmen pflegt, wirklich zuweilen eine gleichförmige Abnahme der Blutbestandtheile vorhanden ist. Im Gegentheil hat H. Nasse durch Experimente gezeigt, dass bei einer durch Aderlässe hervorgebrachten Anämie das Blut wirklich in seinen Eigenschaften so verändert ist, dass eine Quantitätsabweichung angenommen werden muss. Indessen thut diess wenig zur Sache. Man kann immerhin Anämie statuiren, sobald die Verminderung der Blutmasse überhaupt das überwiegendste und

auffallendste Moment ist, abgesehen von Differenzen in den einzelnen Blutbestandtheilen. Es lässt sich nicht läugnen, dass eine feinere Kenntniss lezterer Verhältnisse auch eine bessere Einsicht in manche krankhafte Zustände gewähren würde, und Engel hat den Versuch dazu gemacht, indem er zwei Formen der Anämie unterscheidet: Anämie mit Verdikung und dunklerer Farbe des Bluts und Anämie mit dünnflüssigem blassem Blut. Allein solche Unterschiede, so wichtige Winke sie übrigens sein mögen, sind, so lange sie noch den Charakter der symptomatischen Aeusserlichkeit tragen und nicht über die wirkliche Zusammensezung nähern Aufschluss geben, noch wenig oder nur in extremen Fällen benuzbar.

Die Anämie ist dem Greisenalter, namentlich dem hohen, normal. „Die Quantität des Blutes im Greisenalter, sagt Engel, ist so sehr vermindert, dass selbst die grössern Venen oft beinahe leer erscheinen, besonders ist das Gehirn und das System der Iugularvenen blutleer; selbst im Herzen ist oft kaum eine Drachme Blutflüssigkeit, in den Arterien nur Blutwasser. Das Blut ist dünnflüssig, ohne Gerinnung, rostfarbig-hellbraun, nicht abfärbend.“ Leztre Beschaffenheit weisst darauf hin, dass hiebei die Anämie wohl keine reine ist: auch haben die Untersuchungen von Denis gezeigt, dass das Blut im Alter an Densität verliert, und dass seine festen Bestandtheile, namentlich der Cruor im Verhältniss zum Wasser abnehmen. Indessen scheint die Gesammtabnahme dabei doch weit das Ueberwiegende zu sein. Durch diese habituelle Armuth an Blut lassen sich ohne Zweifel viele der leiblichen und psychischen Erscheinungen des höhern Alters begreifen.

Mit Ausnahme des hohen Alters muss Blutarmuth überall als krankhafte Diathese angesehen werden. Jedoch gibt es habituelle mässige Anämieen, bei denen die Gesundheit noch keinen Schaden leidet. Sie finden mehr in der Jugend statt und scheinen auf einer ursprünglichen, nicht näher

erklärbaren, oft wohl angeborenen Disposition zu beruhen, die troz der reichlichsten Zufuhr, und der scheinbar kräftigsten Verdauung nur eine magere Ernährung zu Stande kommen lässt. Oft mit der Pubertät, oft erst im Anfang des Mannesalters, oft noch später, hebt sich diese Disposition von selbst und ohne bekannte Gründe, und das Embonpoint legt zu: oder aber, es geht der Zustand in die höhern Grade und in den vorzeitigen Marasmus über.

Die höhern Grade der Anämie, die allein nur als ernstliche krankhafte Zustände angesehen zu werden pflegen, sind entweder plözlich entstanden nach grossen Blutverlusten, ungewöhnlich starken Ausleerungen (Cholera) und Exsudationen, oder, und diess sind fast die wichtigeren Fälle, sie bilden sich langsam aus und die Anlage dazu ist zum Theil schon angeboren. Solche Fälle bemerkt man bei neugeborenen Kindern und in den ersten Lebensjahren, dann wieder gegen die Pubertät hin, besonders aber im zweiten Mannesalter; endlich überhaupt und zu jeder Zeit des Lebens in Folge andrer Krankheiten oder in Folge von Mangel, übermässiger Anstrengung und psychischer Erschöpfung. In und nach Krankheiten der verschiedensten Art, in den spätern Stadien des Typhus, bei Krankheiten der Mesenterialdrüsen oder des Pylorus, bei andauernder Colliquation, als leztes Stadium aller protrahirten Blutabnormitäten ist die Anämie eine höchst gewöhnliche Erscheinung, bald nur vorübergehend und eine langsame Reconvalescenz bedingend, bald aber unheilbar und früher oder später den Tod herbeiführend.

Die ausserordentlich verschiedenen Umstände, unter denen die Anämie vorkommt, die vielfachen Combinationen, von denen sie zuweilen abhängt, die sie aber selbst nicht selten veranlasst, machen eine Darstellung ihrer Erscheinungen nur bei Betrachtung der wichtigeren einzelnen Verhältnisse möglich.

Das allgemeinste Zeichen der Anämie ist, wie sich von

selbst versteht, die Blutleerheit der Gefässe und die Blässe der Organe, und die nächste Folge davon geringe Ernährung, geringe Oxydation, geringe Eigenwärme, unvollkommene Secretionen (Becquerel's anämischer Harn, unvollkommene Abschilferung der Epidermis, Trokenheit der Schleimhäute, der Augen etc.). Das Aussehen ist bald troken und dürre, bald zeigt sich eine leichte seröse Infiltration und dadurch einige Gedunsenheit und schlaffe Weichheit der Gewebe; immer ist dabei eine Unfähigkeit zu kraftvollen, oder wenigstens zu ausdauernden Functionsausübungen, vor allem in Bereich der willkürlichen Muskel. Von grosser Wichtigkeit, und für die Auffassung der Nervenerscheinungen überhaupt sehr belehrend, ist der Einfluss der Anämie auf die Nervencentra. Schon Andral hat in seiner pathologischen Anatomie vielfach darauf hingewiesen, dass die gleichen krankhaften Nervensymptome von Hyperämie, wie von Anämie hervorgerufen werden können, und so sehen wir denn bei Anämie ausserordentlich häufig nicht nur die Zeichen einer chronischen Irritation der Nervencentra, sondern selbst die einer acuten: Krämpfe, Delirien, Raserei, Erscheinungen einer Meningitis.

Bei der acuten Anämie, wenn sie bedeutend genug ist, oder bei höchst gesteigerter chronischer Anämie, überwiegen die Erscheinungen im Nervensysteme alle andern. Fast vollständiges Erlöschen aller activen Lebenszeichen und heftige Explosionen krampfhafter Gehirn- und Markfactionen wechseln dabei nicht selten mit einander. Das Bild des Kranken wird bei etwas längerer Dauer dadurch oft das eines typhösen. Bei vielen Krankheiten, die, wie man sagt, unter typhösen Erscheinungen tödten, ist die Anämie die Ursache davon. Beim eigentlichen Typhus selbst kann man zuweilen Fälle beobachten, wo nach Verschwinden der Darmsymptome, nach Eintreten scheinbar günstigen Schlafs comatöse und delirirende Zustände fortdauern und der Kranke, während seine Darmgeschwüre in der Heilung begriffen sind, an reiner Erschöpfung — be-

dingt eben so wohl durch die vorausgegangene stürmische Nervenaufregung, als durch die Anämie — zu Grunde geht. Darum ist es eine weise Regel, bei Typhuskranken die karge Diät nicht zu lange fortzusezen, und sobald der Zustand des Darms nur einigermassen es gestattet, kräftigere Nahrungsmittel zu verabreichen. Ganz in gleicher Weise sehen wir im lezten Stadium colliquativer Krankheiten, sehen wir bei Frauen, die weit über ihre Kräfte das Säugen fortgesezt haben, oft einen Complex von Erscheinungen eintreten, der dem typhösen ungemein ähnlich ist. Es sind die stillen Delirien, die comatösen Zufälle, die Prostration, die Neigung zum brandigen Absterben tiefliegender Theile, die Schnellheit und Kleinheit des Pulses, die ungleiche Vertheilung der Wärme, das Absterben des Epitheliums auf der Zunge, was die Aehnlichkeit begründet; oft zeigen sich daneben oder als Einleitung dazu heftige Krampfzufälle und örtliche oder verbreitete lebhafte Schmerzen — alles Erscheinungen, die von der durch Anämie veränderten Functionirung der Nervencentra und der übrigen Organe abhängen.

In allen diesen Fällen kommt es gar nicht auf die Beschaffenheit und die Art einzelner erkrankter Eingeweide an: der Zustand des Blutes bedingt den ganzen Symptomencomplex, und es hängt nur von dem Grad, der Schnelligkeit des Eintritts, der Dauer der Anämie, und andrerseits von der Impressionabilität des Nervensystems ab, ob und in welcher Ausdehnung die pseudotyphösen Erscheinungen auftreten, ob sie sich mit Krämpfen compliciren, oder ob diese, oder ob gänzlicher Collapsus und vollkommene Lethargie für sich allein eintreten.

Auch zu Exsudationen kann die acute und weitgekommene Anämie Veranlassung geben. In den meisten Fällen ist wenigstens einige seröse Infiltration, zuweilen auch durch geronnene Stoffe getrübt, vorhanden. Unter Umständen jedoch, nämlich da, wo die Anämie vorzugsweise durch Verlust des wässrigen Blutbestandtheils — wie vor allem in

der Cholera — herbeigeführt wurde, können mehr oder weniger reichliche fibrinöse Exsudationen erfolgen. Die Symptome sind dabei dieselben, wie bei der Anämie ohne Exsudation und man hat darum auch diese Fälle — Choleratyphus — mit den eigentlich typhösen Affectionen verwechselt. —

Noch vielgestalter und durch zahlreiche Nebenumstände influencirt, gestaltet sich der Zustand des Nervensystems bei der chronischen und habituellen Anämie.

Bei Kindern des jüngsten Alters, wo dieses Verhältniss so häufig — namentlich auch neben andern constitutionellen Krankheiten, vor allen Syphilis — beobachtet werden kann, sind die Zeichen ein allgemeiner, bis zum äussersten Extreme gediehener Marasmus, unvollkommene Respiration, Unfähigkeit sämmtlicher Muskeln zu willkürlichen Contractionen, dagegen häufige Explosionen in Krämpfen und Verzerrungen (Gichter). Die Convulsionen des Kindesalters werden gar zu gerne nur als Reizungen angesehen, und im alten Sinne des antisthenischen Curverfahrens behandelt. Sie sind aber wohl eben so oft die Folgen der Anämie und der durch sie herbeigeführten Störung in der ruhigen Energie der Nervenfunctionen (Marshall Hall's hydrocephaloid Disease). Nicht selten geschieht es, dass solche Kinder noch ziemlich lange ihr elendes Leben fristen, ja sogar von der schlimmsten Prognose, die durch alle Symptome gerechtfertigt scheint, vollkommen sich erholen und erstarken. Meist aber rafft sie vollends eine Kleinigkeit hin. Alle acuten Krankheiten, obwohl sie nie zu rechter Entwiklung bei ihnen kommen — wie z. B. die acuten Ausschläge — geben die schlechteste Aussicht. Irrthümlich ist es, dass solche Kinder leicht scrophulös oder tuberculös werden: ja sie bleiben von diesen Krankheiten eher verschont, während dagegen Erweichungen des Knochensystems bei ihnen sehr gewöhnlich sind.

Auch ältere Kinder verfallen zuweilen in einen ähnlichen

Zustand von Marasmus, jedoch meist nur nach vorausgegangenen schweren Erkrankungen, namentlich kann man diess beobachten nach fibrinösen Infiltrationen des Lungenparenchyms, oder nach sonstigen reichlichen Exsudaten und bei Krankheiten des Darms und der meseraischen Drüsen. Der Zustand wird von der symptomatischen Medicin bald mit dem Namen eines hectischen Fiebers in diesem Alter, bald als febris meseraica bezeichnet.

Der Marasmus während der Pubertät kommt besonders bei Mädchen vor und characterisirt sich durch dürftige allgemeine und geschlechtliche Entwiklung, zurükgebliebenes Wachsthum, grosse Magerkeit und unendliche Kraftlosigkeit. Eine Reihe chlorotischer Erscheinungen, welche damit häufig verbunden sind, haben diesen Zustand mit der eigentlichen Chlorose verwechseln lassen. Aber der Unterschied zeigt sich bei ausgesprochenen Fällen auf den ersten Blik an der Dürftigkeit der ganzen Erscheinung. Sehr gewöhnlich sind bei solchen Individuen Krampfzufälle: es sind aber nun meist nicht mehr jene einfachen und charakterlosen Zukungen des kindlichen Alters, sondern sie sind gleichsam nach einem Plane, nach einer Idee geformt und geordnet und jene sonderbaren Erscheinungen, denen man den Namen Veitstanz, Catalepsie und ähnliche gegeben hat, sind eben bei derartigen Individuen am häufigsten. Nicht selten bieten solche Mädchen zum Schlusse alle Symptome eines typhösen Fiebers dar, ohne dass im Darmkanale oder an den festen Theilen Veränderungen gefunden werden könnten; bemerkenswerth ist es, dass solche secundäre pseudotyphöse Erscheinungen oft ziemlich plözlich, nach zuvor leidlichem Befinden, und ohne alle sichtbare Veranlassungen auftreten.

Ganz ausgezeichnet beobachtet man die Anämie und den davon abhängigen Marasmus wieder in der spätern Zeit des Mannesalters. Engel hat vortrefflich, wenn auch nur mit wenigen Worten hinweisend, auf diesen Zustand aufmerksam gemacht, und ihn vorzeitigen Marasmus genannt. Man kann

ihn in allen Classen der Gesellschaft beobachten, in der höhern besonders hei nervösen, sogenannten hysterischen Weibern, und bei blasirten, verweichlichten Männern; am häufigsten aber in der armen arbeitenden Classe und unter dem Landvolk. Schon um die dreissiger Jahre, selbst früher, begegnet man einzelnen Individuen dieser Art. Ungemein häufig werden sie ums 50ste. Oft haben Krankheiten, Kindbetten, langes Säugen, Entbehrungen diesen Zustand herbeigeführt, oft aber scheint er ein angeborener oder anerzogener zu sein. Diese Leute sind äusserst mager und dürftig genährt, ihre Haut ist zart, aber welk. Sie klagen über alle möglichen Schmerzen und Beschwerden, ohne dass ein örtliches Leiden an ihnen aufgefunden werden könnte. Sie fühlen sich das halbe Jahr hindurch krank; jede unbedeutende Krankheitsursache wirkt auf sie, an jeder Seuche nehmen sie Theil, jeden Tag sind ihre Klagen anders und steht ihnen ihrer Meinung nach eine neue schwere Krankheit bevor. Von Neuralgieen der verschiedensten Art, bald fix bald vorübergehend, werden sie gepeinigt; zu Krämpfen und Unmachten sind sie jeden Augenblik geneigt und aus jedem noch so geringen Unwohlsein erholen sie sich äuserst langsam; besonders häufig leiden sie an Herzklopfen und oft kann die Meinung einer organischen Herzkrankheit bei ihnen entstehen. Sie siechen hin, und doch zeigt die objective Untersuchung und die Obduction der Leiche nirgends in den festen Theilen einen genügenden Grund ihrer Leiden. Dabei nimmt ihr psychischer Charakter häufig einen eigenen Anstrich von Kleinlichkeit und Beschränktheit, von Launenhaftigkeit und Egoismus an, der ihrer ursprünglichen Geistesbildung fremd, anfangs noch von ihnen, wiewohl vergeblich bekämpft wird, und worauf meist Hypochondrie und Melancholie, nicht selten auch höhere Grade von Geistesverwirrung folgen. Ihr Aussehen ist oft um 10 und 20 Jahre älter, und ihr Benehmen dessgleichen. In der Ungeduld hat man häufig ihre Leiden für erdichtet oder exagerirt gehalten: sie sind es nicht,

sie leiden wirklich, was sie sagen, oft mehr als sie sagen: aber es sind nicht grobe materielle Veränderungen in den Organen, wodurch ihre Schmerzen bedingt sind. Man hat vielfach diese Leiden zur Spinalirritation geschlagen und es ist keine Frage, dass sie direct von den Centren des Nervensystems und zwar dem Gehirn wie dem Mark abhängen. Aber der Grund des Nervenleidens ist bei ihnen im Blute, in der Dürftigkeit und Armuth dieser ernährenden Flüssigkeit. Sie sind die Qual der Aerzte; denn wenn man eben meint, ihr Befinden fange an, sich zu bessern, so wirft eine Bagatelle sie in den alten Zustand zurük. Die ängstliche Besorgniss für ihre Gesundheit lässt sie die Verzärtelung immer weiter treiben und so vertiefen sie sich selbst immermehr in ihren unseligen Zustand. Oft sind sie nach wenigen Tagen Unwohlsein am Rande des Grabes, ohne dass man örtliche Diagnosen machen könnte, aber sie können sich von der Gefahr gegen alles Erwarten wieder erholen. Oft aber tritt auch überraschend schnell, in der jähesten Weise der Tod ein, und die Leiche weist nichts auf, als eine geringe Menge dünnflüssigen Blutes, das zuweilen in die Gewebe imbibirt ist und sie etwas roth gefärbt hat.

Obgleich man es a priori nicht erwarten sollte, sind Blutungen bei anämischen Individuen nicht so selten, und wenn sie auch gewöhnlich eben nicht reichlich sind, so wiederholen sie sich doch oft mit grösster Hartnäkigkeit und werden zulezt — durch immer weitere Steigerung der Anämie — die Ursache des Todes. Die Blutungen erfolgen bald unter der Haut, und petechiale Unterlaufungen kann man gar häufig bei diesen Individuen beobachten, bald aus Lunge, Darm, Nieren und weiblichen Genitalien. Der Grund davon scheint einerseits die Dünnflüssigkeit des Blutes, die so häufig mit der Quantitätsabnahme desselben coincidirt, andrerseits die Erschlaffung und Tonlosigkeit der Gewebe und Gefässwandungen zu sein.

Die Anämie ist gemeiniglich das lezte Glied, wenn ver-

schiedene Blutalterationen auf einander folgen, und ist daher auch der Schluss vieler chronischen und mancher acuten Krankheiten. Indessen kommt es doch auch bei ihr vor, dass sie in seröse Cachexie und scorbutische Diathese übergeht; dass sogar bei der Anämie mit Eindikung der Blutmasse fibrinöse und albuminöse Blutmischung folgen könne, wurde schon angedeutet. Weit in der Mehrzahl der Fälle jedoch stirbt der Kranke in der Anämie ab.

Die Anämie — mit Ausnahme der Fälle, welche rasch aus einer vorübergehenden Ursache entstanden sind und deren natürliche Abhilfe in kräftiger Diät besteht — ist eine der am schwersten zu bekämpfenden Blutalterationen. Radicale Heilung wird fast nie erzielt und auch ein leidlicher Zustand oft nur schwer und nach langen Curversuchen herbeigeführt. Einführung von reichlichen und kräftigen Nahrungsmitteln wirkt fast nichts, als dass dem Weiterschreiten der Anämie dadurch etwas vorgebeugt wird. Das nüzlichste Verfahren besteht in psychischer Beruhigung und mässiger Anregung der Muskel- und Hautfunctionen. Reisen ohne Verzicht auf Bequemlichkeit, Bäder von stärkenden und reizenden Stoffen, am meisten Seebäder scheinen hier hilfreich zu sein. Medicamente nüzen nur ausnahmsweise, und namentlich wird man das Eisen, das in verwandten Zuständen so vortheilhaft wirkt, meist nur von geringem Einfluss finden. Der Grund davon scheint darin zu liegen, dass nicht ein einzelner Blutbestandtheil mangelt, sondern dass aus einer unerklärlichen und kaum tilgbaren Disposition die gesammte Regeneration des Blutes dauernd nur unvollkommen zu Stande kommt.

II. Abnorme Verhältnisse der einzelnen organischen Bestandtheile des Bluts.

Albumin.

Wir betrachten hier nur das Eiweiss des Serums und sehen ganz von dem in den Blutkügelchen etwa enthaltenen ab, um die Verhältnisse nicht unheilbar zu verwikeln.

Die einfache klinische Beobachtung verlässt uns hier: denn während die Kennzeichen des anämischen und plethorischen Blutes so offen sind, dass sie ohne weitere chemische Analyse und Messung diagnosticirt werden können, verhält sich diess für die Proportionen des Eiweissgehalts ganz anders. Wir sind noch lange nicht so weit, nach dem äussern Habitus auf die Menge an Eiweiss schliessen zu können und sind daher hier um so ernster aufgefordert, die sicheren Facta von den nur möglichen Vermuthungen scharf zu unterscheiden.

Die einzige ganz sichere Grundlage für die Pathologie des Eiweises wären directe chemische Untersuchungen über seine Proportion im Blute bei verschiedenen Krankheiten. Allein in diesem Punkte sind die Arbeiten noch viel zu vereinzelt, als dass sie allgemeine Schlüsse erlaubten. Man fand das Eiweiss zuweilen vermindert in den verschiedenen Fällen von Colliquation und Marasmus: über seine Vermehrung lässt sich dagegen gar keine bestimmte Regel aufstellen,

da der Eiweissgehalt in sehr verschiedenen, chronischen wie acuten Krankheiten (Bronchitis, Pneumonie, Peritonitis, Metrophlebitis, Typhus, Tuberculose, Diabetes mellitus) vermehrt gefunden wurde.

Das andere nächst gelegene Mittel, dem pathologischen Verhalten des Eiweisses näher zu kommen, wäre der Schluss aus seiner physiologischen Bedeutung. Obgleich noch nicht gewiss, so ist doch in hohem Grade wahrscheinlich und auch von Zimmermann (Analyse und Synthese der pseudoplastischen Processe) neuerdings mit guten Gründen unterstüzt, dass das Albumen der eigentliche Nahr- und Bildungsstoff sei. In der Form des Eiweisses werden ohne Zweifel die Proteinverbindungen, welche in den Nahrungsmitteln enthalten sind, dem Blute zugeführt und als Eiweiss circulirt der Stoff zu den Organen, zu deren Reproduction er dienen soll. Diese Bestimmung gibt jedoch noch keinen sichern Ausgangspunkt für die Einsicht in das pathologische Verhalten des Eiweisses. Man kann sich hienach die Vermehrung des Eiweisses als zu starke Zufuhr, oder als eine verminderte Abgabe und Umsezung des Stoffes denken: und möglich ist es, dass beides in verschiedenen Fällen statt findet. Eine glükliche Vermuthung scheint es mir zu sein, die Zimmermann ausspricht, dass entsprechend dem physiologischen Zweke des Eiweisses, dessen Fehler in Qualität und Quantität vorwiegend die Grundlage der Krankheiten mit chronischem Verlauf, „der eigentlichen vegetativen Krankheiten“ bilden, wodurch natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass auch in acuten Krankheiten neben andern Veränderungen das Eiweiss Abweichungen zeigen kann.

Endlich wäre es vielleicht möglich, die Beschaffenheit der Secretionen und der Exsudate in Krankheiten zu einem Schluss auf das Eiweissverhalten des Blutes zu benüzen. Ausser den hydropischen Exsudationen, die aber meist eine andere Ursache als die Blutmischung haben, finden wir das Eiweiss als abnormes Secret vornehmlich im Harne bei der

sogenannten Bright'schen Krankheit. Positive Resultate existiren aber darüber, dass in dieser Krankheit der Eiweissgehalt des Blutes nur abnimmt, und sie lassen daher eher schliessen, dass die Ursache der Albuminurie in den Nieren und ihren Gefässen, als in einem Ueberschuss des Stoffes im Blute liegt. Doch ist es sicher, dass unter der Benennung der Bright'schen Krankheit verschiedene Zustände zusammen geworfen werden, und es wäre vielleicht nicht ganz unmöglich, dass einzelne Formen der Albuminurie, die acute namentlich, die unter pseudotyphösen Erscheinungen zuweilen tödtet, wirklich ihren Grund im Blute und in der gesteigerten Proportion des Eiweiss desselben hätte. Indessen fehlen darüber alle näheren, directen Untersuchungen. — Bei manchen Hautausschlägen ferner erscheint eine vermehrte Serum- und Eiweissabsezung, indessen ist auch hier der Schluss auf eine desshalb vorhandene gesteigerte Albuminose des Bluts nur eine Hypothese, die überdiess wenig fördert.

Noch weniger lassen die festen Exsudate aus ihrer Beschaffenheit errathen, ob sie aus Eiweiss oder Fibrine stammen. Es kann sein, dass das Cytoblastem, das ihr Ursprung ist, vom Eiweisse stammt, und die nicht selten gefundene Weichheit und Halbflüssigkeit der Tuberkel und Krebsgranulationen scheint dafür zu sprechen. Aber ohne alle Berechtigung geschieht es, wenn man die einen dieser Exsudate dem Albumin, die andern dem Faserstoff zutheilt: ja es ist diess Verfahren sogar höchst verwirrend und hemmend, indem leicht die Meinung sich bildet, die behauptete albuminöse Natur des Krebses, der Typhusexsudationen, und die fibrinöse der Tuberkel und der Entzündungsprodukte drüken ihr wirkliches Wesen aus. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass das Albumin an allen Exsudaten Theil nimmt. Die sogenannten entzündlichen und tuberkulösen Produkte können — wenn man nur ihre Beschaffenheit berüksichtigt — ganz mit demselben Rechte von Albumin abgeleitet werden, wie Krebs- und Typhusexsudat, und ebenso diese von

Fibrin. In dem Exsudate ist die Eiweiss- oder Faserstoffnatur nicht zu unterscheiden, und directe Untersuchungen über den Eiweissgehalt des Bluts in den besagten Krankheiten haben, wie es scheint, bei der Vertheilung nicht geleitet. Die neue Humoralpathologie sollte sich doch sehr hüten, nicht in jene Fehler zu fallen, welche die alte in Misscredit gebracht hat, und sich erinnern, dass ein solches Aburtheilen nach ungefährer Schäzung nicht mehr im Geiste der heutigen Zeit ist.

So können wir denn auch die Aufstellung der albuminösen Krasis von Engel nicht billigen, so glüklich zum Theil die darunter begriffenen Verhältnisse gezeichnet sind. Engel nimmt den Ausdruk — wir wissen nicht recht, ob im Ernste oder als Accommodation an frühere Betrachtungsweisen — als gleichbedeutend mit Venosität; wir halten diess für einen zweiten Missgriff: denn wenn auch die directen Untersuchungen gezeigt haben, dass das Venenblut gewöhnlich mehr Eiweiss und weniger Faserstoff enthält, als das Arterienblut, so sind doch die Unterschiede ungemein gering und ist überdiess das Verhältniss nicht selten auch das umgekehrte. Es verrükt gänzlich den Gesichtspunkt, wenn man die Venosität als Repräsentant für Eiweissreichthum und Faserstoffarmuth sezt. Wirkliche venöse Blutbeschaffenheit ist ein von den dortigen Verhältnissen ganz verschiedenes: es ist die Cyanose, die Anhématose Piorry's. Auch die Identificirung der Albuminose des Bluts mit Hypinose (nach Simon's Ausdruk), die sich bei Engel findet, können wir nicht für eine glükliche halten; denn wenn allerdings in manchen Fällen mit der Zunahme des Fibrins der Albumingehalt abnimmt, so verhält es sich aus begreiflichen Gründen nicht umgekehrt. Sicher jedenfalls fallen viele, jedoch nicht sämmtliche dort bei Engel zusammengestellte Verhältnisse unter die Hypinose: und überhaupt will uns bedünken, es habe Engel zunächst diese im Auge gehabt und gewisser anatomischer Aehnlichkeiten wegen auch andere Krankheiten

mit untergebracht, wodurch es denn kam, dass des äussern Scheines wegen ziemlich Heterogenes vereinigt wurde, wie wir später noch sehen werden.

Nach dem jezigen Stand des Wissens steht das Vorhandensein von eigentlich und wesentlich albuminösen Krasen noch in Frage, ihre Erscheinungen und Folgen sind nicht zu bestimmen, und ebenso wenig ist die Erklärung der bekannten Exsudate aus einer Annahme von Albuminüberschuss zulässig. Das Vorkommen von Qualitätsabweichungen des Eiweisses endlich, liegt vor der Hand noch gänzlich im Bereiche der Vermuthungen.

Fibrin.

Ueber das quantitative Verhalten des Faserstoffs in Krankheiten, haben die bekannten Untersuchungen von Andral und Gavarret ein reiches Material von Thatsachen geliefert und sie sind von den spätern Forschern fast durchaus bestätigt, nur wenig modificirt worden.

Man hat vielfach dem so ingeniösen und einfachen Verfahren der genannten Männer den Vorwurf der Ungenauigkeit und Unbrauchbarkeit gemacht. Ich halte lezteren für Unrecht. Allerdings darf man die Resultate, die nach ihrer Methode erhalten werden, nicht als absolute betrachten, und sie nicht mit andern, durch genauere Analysen gefundenen Resultaten vergleichen. Den praktischen Zweken aber ist ein einfaches Verfahren, auch wenn es nur approximative Auskunft gibt, von grösserem Werthe, als die schärfste aber schwerfällige Methode. Und die Fehler, zu welchen die Gavarret'sche Procedur Anlass geben, verschwinden, sobald man den Zahlen nur den relativen Werth gibt und nur Resultate

derselben Methode vergleicht. Praktisch ist es ganz gleichgültig, wie gross der absolute Gehalt von Faserstoff ist, ob er zwei oder zehen Tausendtheile beträgt. Aber das ist von Werth zu wissen, ob — die Menge des normalen Faserstoffs gesezt — in einem bestimmten Falle derselbe um's zwei- oder dreifache zugenommen hat.

Um die Bedeutung der krankhaften Fibrinabänderungen physiologisch würdigen zu können, sollte man die Bedeutung der Fibrine selber kennen. Leider muss man aber gestehen, dass man dazu noch weit hat. Dass der Faserstoff nicht als solcher durch die Nahrungsmittel in das Blut gelangt, ist ziemlich ausser Frage. Er muss daher erst im Körper entstehen, was auch ein Experiment von H. Nasse (bei Unterbindung der Aorta und Einsprizung von geschlagenem Ochsenblute in die Arterien der unteren Extremitäten kam aus den Schenkelvenen gerinnbares Blut zum Vorschein) direct bewiesen hat. Zimmermann hat viele Gründe dafür vorgebracht, dass der Faserstoff nicht zur Ernährung diene, sondern als ein excrementieller Stoff, als ein Produkt der regressiven Metamorphose zu betrachten sei. So viel wenigstens machen manche Thatsachen — wie das schnelle Faulen des Faserstoffs, die Beschleunigung der Blutgerinnung durch Zusaz von schon geronnenem Faserstoff, seine Wirkung auf Zersezung des Wasserstoffhyperoxids — wahrscheinlich, dass die Fibrine eine in einer Zersezung, in einer inneren chemischen Bewegung begriffene Substanz sei. Zimmermann sieht nun aber den Faserstoff als die Muskelmauser an, d. h. doch wohl, als die zersezte, verbrauchte, abgenüzte Muskelsubstanz. Die Gründe für diese Ansicht, wie z. B. die Vermehrung des Faserstoffs nach einem starken Marsche, lassen auch eine andere Deutung zu. Vielmehr hat es sehr viel missliches, Albumin und Fibrin, Substanzen, die chemisch fast identisch sind, geradezu einander als Nährstoff und verbrauchten Stoff entgegenzusezen. Es ist bekannt, dass die elementarische Zusammensezung beider so ähnlich

ist, dass zwei Analysen von Albumin, oder von Faserstoff grössere Verschiedenheiten zeigen können, als beim Vergleich zwischen Albumin und Faserstoff gefunden werden, dass der ganze Unterschied zwischen beiden Substanzen nur in einem Mehr oder Weniger von Schwefel liegt; dass aber von diesem Verhältniss die Verschiedenheit nicht abhängen kann, beweist die Zusammensezung des Eiereiweisses, das wie der Faserstoff nur ein Atom Schwefel enthält. Es ist bekannt ferner, dass Eiweiss sowohl, als Faserstoff zuweilen grosse Verschiedenheiten in ihren Reactionen zeigen, dass der Faserstoff namentlich in Raschheit und Vollständigkeit seiner freiwilligen Gerinnung sich durchaus nicht immer gleich ist, dass der geronnene Faserstoff zuweilen auf Zusaz von Salzen mit Leichtigkeit gelöst bleibt oder sich wieder löst, während diess unter andern Umständen schwieriger oder nicht geschieht. Und so dringt sich die Vermuthung auf, dass entweder beide Substanzen als Eine anzusehen, oder dass noch viel mehr Unterschiede zu machen sind, als durch die Categorieen Albumin und Faserstoff ausgedrükt werden. Eine Reihenfolge könnte ungefähr in dieser Art aufgestellt werden: Eierweiss, gelöstes Eiweiss des Serum, Eiweiss des Gehirns, spontan geronnenes Eiweiss, venöser Faserstoff, arterieller Faserstoff, Faserstoff der Crusta phlogistica. Will man diese Stoffe als identisch ansehen, so mag diess in Beziehung auf die elementare Zusammensezung geschehen, nicht aber auf die Anordnung der Molecüle. Die leztere muss bei dem verschiedenen chemischen Verhalten eine verschiedene sein, und es ist kaum anders möglich, als dass zwischen dem vollkommenen Eiweiss und dem vollkommenen Faserstoff viele Mittelstufen existiren, auf welchen die Substanz bald jenem, bald diesem näher steht (Vergl. auch Lehmann in unserem Archiv I. pag. 237). Bereits hat auch die chemische Untersuchung Andeutungen geliefert, dass dem verschieden physicalischen und reactiven Verhalten nicht nur eine verschiedene Anordnung der Molecüle, sondern selbst eine differente Zusammensezung

entspreche, und hat namentlich wahrscheinlich gemacht, dass in den vorgerükteren Stufen grössere Sauerstoffmengen, und geringere Schwefelproportionen vorhanden sind.

Wir haben nun freilich keine direkten Data für eine Umwandlung von Eiweiss in den isomeren oder doch ähnlich zusammengesezten Faserstoff (wenn wir nicht anders die nicht selten zu beobachtende Trübung eiweissiger Flüssigkeiten an der Luft und Ausscheidung eines unlöslichen, dem Fibrin analogen Körpers als ein solches vielleicht ansehen dürfen): wir haben sie jedenfalls ebenso wenig über die Entstehung des leztern aus den Kernen der zerfallenen Blutkügelchen, wie Simon sich die Genese des Faserstoffs erklärt. Wenn wir aber denselben nicht aus den Geweben entstehen lassen wollen, so bleibt, da er im Chymus fehlt, nichts anderes übrig, als seine Bildung aus Blutkügelchen oder Albumin anzunehmen. Der Hauptgrund Simons für erstere Hypothese: nemlich dass die Menge Fibrin „immer" im umgekehrten Verhältniss zur Menge der Blutkügelchen stehe, ist nicht erfahrungsmässig; sogar er selbst stellt in Widerspruch mit seinen frühern Angaben eine Krankheitsform auf, wo beide vermindert seien: die Spanämie. Die Menge des Faserstoffs nimmt in der That bei Bleichsüchtigen nicht in der Proportion zu, als der Cruor ab, sondern zeigt im Gegentheil von lezterer ganz unabhängige Quantitätsverhältnisse. Dass innerhalb der Blutbahn der Faserstoff aus Eiweiss sich bilde, ist allerdings gleichfalls nur eine Hypothese, aber wenigstens keine unmögliche und aus ihr lässt sich das verschiedene Verhalten des Faserstoffs, seine verschiedene Neigung zum Gerinnen, die verschiedene Einwirkung von Salzen und anderen Stoffen auf ihn je nach der Stufe seiner Ausbildung, es lässt sich ferner die rasche Zu- und Abnahme des Faserstoffs im Blut am besten begreifen.

Die Annahme, dass der Faserstoff zwar aus dem Eiweiss, aber nur durch eine Fällung aus dem Natrumalbuminate mittelst einer Säure entstehe, eine Annahme, die mehrere

Vertheidiger gefunden hat, oder dass der Stoff aus der Auflösung des Albumin im kohlensauren Natron des Bluts durch Verbrennung des Schwefels des Albumins und Bildung von Schwefelsäure ausgeschieden werden, wie Hoffmann will, genügt nicht, um das diverse Verhalten des Faserstoffs zu erklären.

Uns scheint daher die Umwandlung in Faserstoff als eine allmälig vor sich gehende Veränderung in der molecülaren Anordnung des Albumin zu betrachten zu sein, wobei die Substanz, obgleich in den elementarischen Proportionen sich gleich bleibend, doch immer mehr und mehr von ihren ursprünglichen Eigenschaften und Reactionen sich entfernt, und wobei zugleich allmälig dem Sauerstoff eine Einwirkung möglich und so die Beimischung von Oxyproteinen herbeigeführt wird. Wodurch diese Umsezung, die ausserhalb des Körpers nur sich zu vollenden (in der Gerinnung), nicht aber zu beginnen vermag, herbeigeführt wird, ob hiezu von Anfang an der Sauerstoff der Luft, wirklich durch Entziehung von Schwefel oder nur anregend durch den Vorgang der Oxydation anderer Bestandtheile wirke, zu welchem Ende ein Theil des Faserstoffs — und es scheint nach den Proportionen des Faserstoffs zum Eiweiss nur ein kleiner Theil von diesem zu sein — diese Verwandlung eingehe, ob die zu Fibrin umgewandelte Substanz noch Zweke im Organismus erfülle, zur Ernährung wenigstens einzelner Gewebe diene, oder sofort direct durch den Sauerstoff zersezt werde, ist nicht zu entscheiden; vielleicht ist hierüber von den pathologischen Erfahrungen eher einiger Aufschluss zu erwarten, als vom directen physiologischen Experiment. Jedenfalls ist es jezt schon ein höchst merkwürdiges Verhalten, dass unter allen Bestandtheilen des Bluts der freiwillig gerinnende Theil, also derjenige, den man Faserstoff zu nennen übereingekommen ist, weit die grössten Abweichungen in Krankheiten darbietet, indem er bald eine Verminderung an Gerinnbarkeit zeigt und an Quantität bedeutend abnimmt, selbst

ganz aus dem Blute verschwindet — bald eine erhöhte festere Gerinnung zu erkennen gibt, und im Venenblute schon die Charaktere des arteriellen Faserstoffs (Unlöslichkeit in Nitrum und andern Salzen nach der Gerinnung) aufweist, und zugleich eine quantitative Zunahme bis zum Vierfachen seiner Normalmenge zeigt — bald endlich, wie es scheint im Blute selbst im geronnenen Zustande suspendirt ist.

Gehen wir nun zur Betrachtung dieser einzelnen Verhältnisse über.

A. Die Verminderung des Faserstoffs. (Hypinose Simon's).

Engel charakterisirt diesen Zustand den er, wie schon angeführt, als gleichbedeutend mit albuminoser Krase oder mit Venosität nimmt, folgendermaassen:

„Bei der acuten Albuminosis zeigen die allgemeinen „Decken der Leiche ein eigenthümlich dunkles Colorit „mit dunklen Leichenfleken; sie fühlen sich straff an und „sind troken. Die Muskeln erscheinen dunkel-rothbraun, „straff, die serösen und mucösen Häute häufig injicirt. Das „Gehirn ist resistent und brüchig, blendend weiss, ohne „Serumgehalt. Die Lungen, in den abhängigen Theilen häufig „dunkelroth, enthalten in ihren Gefässen viel eingediktes „dunkles Blut. Die Leber ist ohne Elasticität und blutleer, „die Milz meist von dunkelrothem Blute geschwollen, nicht „selten venöse Stasen im Magenblindsake; die Nieren von „dunkelrothem, dünnflüssigem Blute erfüllt; das Blut ist „besonders im peripherischen Gefässapparate und zunächst „in den Venen angehäuft, es ist desto dikflüssiger, je weiter „es vom Centro der Cirkulation entfernt ist, ohne jedoch „Coagulationen zu bilden. Nur im Herzen finden sich einige „Gerinnungen, zuweilen von bedeutendem Umfange, jedoch „nur von sehr geringer Cohaesion. Von flüssigem Blute durch-

„tränkte Faserstoffgerinnungen erscheinen in der Regel nur „dann, wenn sich Cirkulationshemmungen von Seite des „Lungenkreislaufes ergeben. Eine dunkle schwarzrothe Farbe „ist diesem Blute allenthalben eigen, sein Glanz ist er-„höht, albuminös. Bei seiner Dikflüssigkeit ist es wenig in-„jectibel in die feinern Capillargefässe, aber geneigt zu Stasen „in den grössern Venen."

Diese meisterhafte Zeichnung, die jeden in pathologische Anatomie Erfahrenen an zahlreiche Einzelfälle erinnern muss, passt, wie ich meine, vortrefflich für die Fälle von mässiger Verminderung des Faserstoffs, wie man sie am gewöhnlichsten bei typhösen Kranken, auch bei manchen Herzkranken (Dilatationen der rechten Herzhälfte) beobachtet. Das Blut, das während des Lebens aus der Vene gelassen wird, zeigt bei solchen eine unvollkommene Gerinnung, einen weichen, grossen, dunkeln Blutkuchen, ein röthliches, scheinbar (der unvollkommenen Zusammenziehung der Placenta wegen) sparsames Serum. Sehr häufig finden sich in diesen Fällen spontane Blutungen der verschiedensten Art.

Als Produkte finden wir bei solchen Individuen seröse, eitrige (z. B. Pokenpusteln), ferner Infiltrationen und Exsudationen von besonderer Weichheit und geringer Neigung zur Organisation, vielmehr eher zu baldigem Zerfallen und Verjauchen. Engel scheint aus diesen Eigenschaften die Annahme einer albuminösen Natur dieser Exsudate für gerechtfertigt zu halten und subsumirt den Typhus, den medullaren Krebs, die Miliartuberculose, die acuten Exantheme, die acute Brightsche Krankheit, den acuten Rheumatismus und von chronischen Krankheiten Hypertrophieen des rechten Herzens, Fettsucht und das erste Stadium der Säufercachexie, unter die Zustände mit albuminöser oder hypinotischer Krasis. Vorerst ist diess etwas zu categorisch verfahren: und schwerlich wird Jemand — ehe Engel uns nähere Erklärungen gibt — begreifen, wie z. B. der Rheumatismus acutus, der doch bekanntlich durch die bedeutend fibrinöse Blutmischung

sich auszeichnet, zu dieser Stellung kommt. Ueberhaupt möchte es klüger sein, durch eine scheinbare Uebereinstimmung im Ansehen des Blutes sich nicht verführen zu lassen, Affectionen von beträchtlicher Verschiedenheit einander zu nähren, sondern lieber aus lezterer auch auf eine Verschiedenheit in der Krasis rükzuschliessen. Engel verfährt — glaube ich — in seinen Untersuchungen „über das Blut in pathologisch-anatomischer Beziehung,“ viel zu symptomatisch-anatomisch (er nennt diess „rein anatomisch“) und manchmal fast im Sinne der alten Humoralpathologie, von der er freilich den Scharfsinn und die Objectivität voraus hat. Die Benüzung der oberflächlichen Erscheinungen und des Aussehens von Blut und Exsudaten kann nur dann von wahrem Nuzen sein, wenn sie sich auf die chemische Beschaffenheit stüzt, und wenn das Coincidiren jenes physicalischen Verhaltens mit einer bestimmten chemischen Zusammensezung schon ausgemacht ist.

In dem höhern Grade der Hypinose finden wir das Blut ohne alle Gerinnungen, zum Austreten durch die Gefässe in hohem Grade geneigt, das Blut imbibirt stark in die Gewebe. Die Organe daher dunkel gefärbt, schlaff und weich; besonders die tiefliegenden Theile mit Blut überfüllt und brüchig: oft die Menge des Bluts vermindert, und bei Lebzeiten das Blut der Aderlässe nicht oder kaum gerinnend, schmierig. —

Da wir die Bedingungen der Genese des Faserstoffs nicht kennen, so lassen sich die Ursachen und Umstände seiner Verminderung nicht exact ermitteln. Es bleibt nichts übrig, als empirisch zu ermitteln, unter welchen Zufällen und bei welchen Affectionen das hypinotische Blut gefunden wurde und zuzusehen, ob dadurch einiger Aufschluss über den Process und die wesentlichen Verhältnisse der Faserstoffverminderung zu erlangen ist.

Nicht ganz selten kommen jähe Todesfälle vor, wo die Leichenöffnung keine hinreichende causa mortis aufzufinden

vermag, wo man aber durch die vollständige Flüssigkeit des Blutes überrascht wird. Es kann sein, dass hier die Blutbeschaffenheit getödtet hat. Allein dann bleibt es ganz räthselhaft, wie so plözlich ohne alle bemerkliche Ursache die Gerinnbarkeit eines Theils des Bluts aufgehoben werden sollte; denn wenn der plözliche, mitten in scheinbarer Gesundheit oder wenigstens ohne Anzeichen erfolgende Tod die Folge der Blutveränderung sein soll, so muss fast angenommen werden, dass auch diese Blutveränderung eben so rasch entstanden sei. Es könnte aber auch sein, dass das Flüssigbleiben des Bluts die Folge des jähen Todes ist. Wenigstens will man ein ähnliches Flüssigbleiben beim Tode durch Electricität und bei zu todt gehezten Thieren wahrgenommen haben. Auch kann man andrerseits sehr häufig bemerken, dass bei lang dauernden Agonieen fast immer die reichlichsten und festesten Faserstoffcoagula sich vorfinden. Wir sind weit entfernt, erklären zu wollen, warum bei plözlichem Stillstand der Nervenfunktion der Faserstoff in den Gefässen nicht mehr gerinnen soll, sondern wir wollten nur die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass das Phänomen der Flüssigkeit des Blutes in den Leichen jähen Todes Verstorbener vielleicht nur ein untergeordnetes und consecutives sei. —

Ueberraschend und willkommen war der Fund von Andral und Gavarret, dass das Fibrin im typhösen Fieber nie vermehrt, oft vermindert sei. Man hoffte an verschiedenen Orten, durch diese Thatsachen sei die Frage nach der Blutkrankheit in Typhus zur endlichen Lösung gebracht. Aber diese Hoffnungen waren viel zu sanguinisch. Im Gegentheil haben diese Untersuchungen das Vorhandensein einer wesentlichen Blutveränderung aufs Neue in Zweifel gesezt. Allerdings wurde das Blut nie sehr reich an Fibrin gefunden, aber es wurde der Fibringehalt oft auch normal, nicht wenige mal selbst (18 mal unter 51) über das normale Mittel gefunden und nur in einer kleinen Mehrzahl von Fällen, war er unter der Mittelproportion des Gesunden. Ferner

zeigt die Verminderung der Fibrin bei andern acuten Krankheiten, dass in ihr nicht das Wesen des Typhus liegen kann.

Diese andern acuten Krankheiten sind vornehmlich die schweren Fälle von acuten Exanthemen, übrigens auch die früher zu den putriden Fiebern gerechneten Krankheitsformen. Wegen der Uebereinstimmung zwischen Typhus und Exanthemen ist bekanntlich Andral zu der alten Classe der Pyrexieen zurükgekehrt. Mit Unrecht wie mich dünkt. Die Aehnlichkeit ist eigentlich doch nur eine negative, nämlich die, dass bei diesen Affektionen nie, oder doch höchst selten der Faserstoff hoch über das Normale steigt. Dass bei schweren Fällen er unter dasselbe sinkt, beweist nichts für die Natur dieser Krankheiten, sondern gehört vielleicht zu den Folgen, vielleicht zu den Ursachen der Prostration in Fiebern.

Gerade die Differenz der Erscheinungen bei derselben Blutbeschaffenheit zeigen an, dass das Wesen der typhösen, morbillösen, variolösen Fieber in etwas anderem liegen muss, als in der Hypinose; ja das Fehlen dieser Hypinose bei vielen Fällen von Variola, Typhus, etc. beweist hinreichend, dass diese Abnormität des Bluts nur ein untergeordnetes und so zu sagen zufälliges Moment ist.

Die Art des Produkts in den sogenannten Pyrexieen aus der Hypinose erklären zu wollen, geht aus vielen Gründen nicht: weil dieselben Produkte zu Stande kommen können ohne Hypinose, weil ähnliche Produkte (Eiter) auch bei hyperinotischem Blute sich bilden können, weil die Produkte bei derselben Faserstoffverminderung und zugleich bei derselben Constitution und sonstigen individuellen Verhältnissen doch so höchst verschieden sind, weil endlich gar keine Beziehung zwischen der Beschaffenheit der Produkte und dem Mangel an Faserstoff vorliegt.

Zugegeben also, dass es von grossem Interesse ist, zu wissen, dass die typhöse Plaque und die variolöse Pustel nicht wie die pneumonische oder peritonitische Exsudation im Stande sind, die Menge der Fibrin im Blute zu vermehren,

so erklärt doch die Hypinose nichts für die wesentlichen Symptome der Krankheiten, in denen sie vorkommt, und kann keinenfalls als die wahre und einzige Ursache der typhösen oder variolösen Erscheinungen, Fieber und Exsudationen angesehen werden. Lassen wir die Hypothese zu, dass bei den jähen Todes Verstorbenen das Flüssigbleiben des Blutes Folge der Todesart und der plözlich sistirten Nervenfunction ist, so liegt der Gedanke nahe, es möchte auch in den Fiebern mit Prostration vielleicht die Verminderung des gerinnbaren Stoffes in dem Blute seinen lezten Grund in dem Verhalten des Nervensystems haben, obgleich der innere Zusammenhang dabei und der Einfluss der Nerventhätigkeit auf die Blutflüssigkeit gänzlich undurchsichtig ist. —

Der weiche Krebs wird von Engel mit zu den hypinotischen oder albuminösen Affectionen gerechnet, es ist uns unbekannt, ob wegen vermeintlicher Verminderung der Fibrin oder wegen Eiweissvermehrung, und auch Rokitansky analogisirt ihn mit dem Typhus. Wir wissen nicht, ob directe Untersuchungen über das Blut von Krebskranken ihm diese Stellung verschafft haben, und finden solche wenigstens nirgends angeführt. Eine von Simon gemachte Blutanalyse bei einem Markschwamm der Leber und des Pylorus stimmt jedenfalls nicht mit der Engel'schen Ansicht überein, indem das Resultat 1 Tausendtheil Fibrin mehr und 20 Tausendtheile Albumin weniger als gesundes ergab. In gleicher Weise gibt Andral an, dass bei Krebs das Fibrin in normaler Menge oder sogar vermehrt vorhanden sei. Wir müssen daher vorläufig jene Betrachtungsweise als willkürlich gewählt annehmen, halten aber nähere Nachforschungen nach der Blutbeschaffenheit namentlich bei acutem Krebs für eine höchst wichtige Aufgabe.

Anders verhält es sich mit gewissen chronischen Zuständen, die sich durch unvollkommene Gerinnung des Bluts, leicht entstehende Blutungen, unvollkommene Ernährung und chronische Prostration charakterisiren, und die man unter

dem Namen Scorbut zu bezeichnen pflegt. Die Beschaffenheit des Bluts bei habituellen und namentlich alten Säufern scheint der oberflächlichen Betrachtung nach eine ähnliche zu sein. Auch hier lässt sich die nächste Ursache der Verminderung der Fibrine nicht deutlich durchschauen und der Grund mag zu grossem Theil darin liegen, dass verschiedene, in ihren Ursachen und ihren Wesen völlig zu trennende Zustände unter dem Ausdruke Scorbut vereinigt werden, nur desshalb, weil eine chronische Neigung zu Blutungen und eine grosse Muskelmattigkeit vorhanden ist. In manchen dieser Fälle mag die Gerinnbarkeit durch überreichliche Mengen von Salzen im Blut aufgehoben sein; in andern ist aus Mangel an Nahrung die Blutbildung so gering und unvollkommen, dass vielleicht desshalb es zu keiner Fibrinbildung kommt; in noch andern Fällen kann vielleicht eine Art Vergiftung (chronische Alcoolvergiftung) des Bluts stattgefunden haben; und in einigen endlich scheint der sogenannte scorbutische Zustand durch ganz übermässige Anstrengungen zu entstehen, ähnlich wie die Blutauflösung beim gehezten Thiere.

Ganz in derselben Weise scheint in den Fällen, die man putride Fieber und septische Affectionen nennt, noch gar zu Vielerlei vereinigt zu sein, die Ursachen sind noch gar zu wenig getrennt. Ohne Zweifel ist auch bei diesen Verhältnissen Hypinose vorhanden, aber man wird ihrer Entstehung und deren Bedingungen erst dann nachgehen können, wenn erst die Thatsachen aus dem Wirrwar, der sie jezt noch unkenntlich macht und an dem das unglükliche Wort Miasma seine grosse Schuld trägt, sich losgelöst haben. Heut zu Tage kann man über das Wesen dieser Verhältnisse nur Vermuthungen auf Vermuthungen häufen. Es kann sein, dass auch bei ihnen durch die Affection der Nervencentra die Gerinnbarkeit des Bluts aufgehoben wird: es ist aber, wenigstens für manche dieser Affectionen eher wahrscheinlich, dass bei ihnen die chemische Bewegung und Umwandlung

im Blute durch äussere Ursachen eine andere Richtung erhalten hat, dass demselben eine Gährung besonderer Art mitgetheilt wurde, durch welche die normale Metamorphose des Albumins in Faserstoff gestört und aufgehoben wird.

Es zeigt ferner das Blut von Herzkranken, namentlich solchen, die an Erweiterung des rechten Herzventrikels und an Insufficienz der dreizipfligen Klappe leiden, so wie das Blut der neugebornen Kinder eine hypinotische Beschaffenheit, unvollständige Gerinnung, Mangel an Faserstoff. Auch finden sich bei diesen sogenannte fibrinöse Exsudate nicht oder selten. Diese Thatsachen scheinen darauf hinzudeuten, dass der eingeathmete Sauerstoff von einigem Momente für die Bildung von Faserstoff, also nach der hier angenommenen Hypothese bei der Metamorphose des Eiweisses ist. Denn jene beiden Verhältnisse haben das Gemeinschaftliche, dass bei ihnen die Oxydation des Bluts nur unvollkommen geschieht, während sonst bei ihnen kein Grund für unvollkommene Blutbildung zu finden ist. Wenn der Sauerstoff jedoch als Moment bei der Umwandlung des Albumins in Faserstoff wirkt, so ist diess nicht nothwendig als Oxydation zu verstehen, sondern vielleicht in der Art, dass durch die chemische Zersezung der Gewebstheile mittelst des Sauerstoffs auch in dem Eiweiss eine innere Umsezung angeregt wird. Auch die Erfahrung Andrals, dass bei Gehirncongestionen und Apoplexieen die Faserstoffmenge gewöhnlich geringer wird, stimmt gut damit überein; denn wir wissen, dass bei Gehirnkrankheiten Respiration und Circulation erlangsamt sind, und es ist daher vielleicht anzunehmen, dass in Folge der geringern Sauerstoffaufnahme die Umsezung von Albumin in Fibrin unvollständiger wird. Es reihen sich diese Fälle aber zugleich andererseits an jene an, bei welchen durch plözliches Erlöschen der Nervenfunctionen das Blut seine Gerinnbarkeit verliert. —

So lange wir die physiologische Bedeutung des Faserstoffs nicht kennen, so lange ist auch der innere Zusammen-

hang der Hypinose mit gewissen Symptomen und Erscheinungen, die gemeiniglich als ihre Folgen angesehen werden, nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen.

Die sicherste Folge der Hypinose scheint die Neigung zu Blutungen und die schwere Stillbarkeit schon eingetretener zu sein. Sie treten um so gewisser, um so reichlicher und hartnäkiger und um so verbreiteter ein, je verminderter die Menge des Faserstoffs ist. Dass kleine Wunden (Blutegelstiche etc.) bei hypinotischem Blute sehr hartnäkig fortbluten, erklärt sich leicht aus dem fehlenden Stopfmittel, dem gerinnbaren Faserstoff. Für spontane Blutungen dagegen kann Mangel an Fibrin nicht die unmittelbare Ursache sein, selbst wenn man annehmen wollte, dass das fibrinlose Blut leichter in den Capillargefässen stokte. Das Zerreissen der Gefässwandungen und der Durchtritt der Blutkügelchem durch sie, geschieht unzweifelhaft beim fibrinlosen Blut viel leichter, als wenn die normale Menge Faserstoff vorhanden ist. Wir können uns dieses Verhalten kaum anders erklären, als dass beim fibrinlosen Blut eine Erschlaffung, Tonlosigkeit und Contraktilitätsverminderung der Capillarien vorhanden ist, in deren Folge nicht nur die Fortbewegung des Bluts schwieriger wird, und die Gefässe sich passiv ausdehnen lassen, sondern auch mit grösserer Leichtigkeit ein Bruch in ihnen entsteht, so dass das Blut in die Zwischengewebe sich ergiessen kann. Sobald diess geschehen ist, so lässt die geringe Fähigkeit des ausgetretenen Bluts zum Gerinnen eine Verstopfung des entstandenen Risses nur schwierig zu und der Bluterguss dauert fort, während er bei normalem Blute in kurzem wieder sistirt würde. Woher die Tonlosigkeit der Capillarien rührt, ist nicht mit absoluter Gewissheit auszumachen. Sie kann von Verhältnissen abhängen, die mit der Hypinose direct nichts zu schaffen haben. Mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit aber ist anzunehmen, dass wirklich ihre nächste Ursache in der Hypinose selbst liege und diess lässt in hohem Grade vermuthen, dass der Faserstoff im Blute

nicht blos eine excrementielle und zur Ernährung unnüze Substanz sei, sondern dass er vielmehr zu dieser wesentlich beitrage, und für die vollkommene Ausbildung und den Tonus der Gewebe unumgänglich sei. Kleinere Blutungen wie Petechien können noch weiter darin ihren Grund haben, dass auch ohne Riss die im Serum suspendirten Blutkügelchen durch die porösen Gefässwandungen durchdringen.

Ausser den Blutungen hängt ohne allen Zweifel die Neigung zu Hypostasen bei den Affectionen mit Hypinose von lezterer ab. Der Grund derselben ist auch hier wieder der unvollkommene Tonus der Capillarien, welche die Schwere des Bluts in den tiefst gelegenen Parthieen nicht überwinden können.

Eine allen Krankheiten mit Faserstoffverminderung gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit ist die Häufigkeit von Mortification einzelner oder mehrerer Gewebstheile, und zwar nicht allein derer, die ursprünglich die erkrankten waren. Die Mortification stellt sich als Erweichung, Verschwärung, Brand dar. Der Decubitus, die Magen- und Darmerweichungen, die Verschwärungen der Därme und viele andere ähnliche Ereignisse können zum Beispiele dienen. Auch hat Magendie durch Einsprizen von fibrinlosem Blute in die Adern eines Hundes Darmgeschwüre hervorgebracht, und es ist nur Schade, dass er sie — gewiss mit Unrecht — ohne Weiteres für typhöse erklärt hat. Nicht typhöses Produkt bringt die Hypinose hervor, sondern nur Zerfallen der Organe, Mortification, ob nun daneben in dem erkrankten Individuum eine typhöse Affection besteht oder nicht. Leztere künstlich hervorzurufen, ist noch niemand gelungen, so wenig als Poken oder Scharlach, wenn man auch pokenartige Pusteln und scharlachartige Hyperämieen auf der Haut zu erregen weiss. — Eben in dieser Gefahr der Mortification liegt ein Moment für die deletäre Natur dieser Krankheiten. Auch dieses Verhalten scheint direct von dem Mangel an Faserstoff und der desshalb ungenügenden Ernährung der Gewebstheile abzuhängen, wobei denn eine zufällige Blutüberfüllung,

Infiltration, ein Druk und Aehnliches vollends den Ausschlag für das Untergehen der organischen Textur geben kann.

Dagegen scheint die Art der Exsudationen bei solchen Erkrankungen aus schon angegebenen Gründen in keiner Abhängigkeit von der Hypinose zu stehen; wohl aber vielleicht die Weichheit, die Neigung zum Zerfallen und Verjauchen, die geringe Organisationsfähigkeit der Exsudate, welcher Art sie auch an sich sein mögen. Es kommen sehr verschiedene Exsudate bei diesen Affectionen vor, aber nie ein höher organisirtes, nie ein anderes, als solche, die den Keim baldiger Zerstörung und frühen Zerfallens in sich tragen.

Auffallend ist ferner, dass in allen Fällen von Hypinose der Kranke rasch vom Fleische kommt und ungemein langsam sich wieder erholt: die lange Reconvalescenz von einer acuten Krankheit lässt oft allein noch nachträglich die Diagnose einer vorhanden gewesenen hypinotischen Krankheit machen. Auch diess spricht wieder in hohem Grade dafür, dass der Faserstoff wirklich zur Ernährung beitrage.

In Beziehung endlich auf die Prostration haben wir schon die Ansicht geäussert, dass nach Analogie einiger andern Thatsachen der Zustand des Bluts vielleicht zuweilen nur die Folge der Erkrankung des Nervensystems sein könne, wenn auch andererseits die Hypinose, mag sie entstanden sein wie sie will, selbst einen unvollkommenen Ersaz der Nervensubstanz und dadurch eine Suppression der Functionen der Nervencentra bedingen kann. Ursache und Wirkung ist hier nicht immer mit Bestimmtheit zu unterscheiden, und es ist wohl möglich, dass verschiedene Fälle in dieser Beziehung sich entgegengesezt verhalten.

Was die Verhältnisse der Combination und Ausschliessung der hypinotischen Krase und die Uebergänge derselben in andere Krasen anbelangt, so steht zunächst nur die Hyperinose im Gegensaz zu jener, und es versteht sich, dass sie sich ausschliessen. Es fragt sich aber, ob nicht die Verminderung des Faserstoffs in abnorme Vermehrung desselben

umschlagen könne. Die klinische Erfahrung zeigt die fibrinose Krasis wirklich als Folgekrankheit wenigstens der acuten Hyperinose sehr häufig. So sehen wir nach Typhus und acuten Exanthemen eine wirklich vermehrte Disposition zu fibrinösen Infiltrationen, Entzündungen und Tuberkeln. Nicht nur entstehen entzündliche Affectionen, Pneumonieen, Pleuritiden, Pericarditen, Peritoniten etc. ausserordentlich häufig gegen das Ende des Verlaufs jener Pyrexieen und das Blut der Aderlässe weist dann sicher eine Fibrinvermehrung und Crusta phlogistica nach, sondern auch entwikeln sich nach jenen Krankheiten bekanntlich sehr häufig schnell und tumultuarisch verlaufende Tuberculosen — nicht nur sogenannte acute Tuberculosen, Miliargranulationen, sondern gemeine tuberculose Phthisen mit voluminösen Knoten und Infiltrationen. — Bei chronisch-hypinotischen Fällen mangeln uns bestimmte Erfahrungen, obwohl das häufige Auftreten von Pneumonieen bei Säufern nicht ganz für Engel's Angabe zu sprechen scheint, dass die Hyperinose als Nachfolgekrankheit (der chronischen Hypinose) nie erscheine.

Dagegen finden wir Engel's Bezeichnung des vorzeitigen Marasmus als einer nicht seltenen Nachkrankheit der Hypinose vollständig gerechtfertigt. Derselbe tritt sowohl nach acuter, als nach chronischer Faserstoffverminderung ein, bald vorübergehend, wie z. B. in den langen Reconvalescenzen von manchen Typhusfällen, bald dauernd.

Oft stellt sich zugleich mit dem Marasmus oder neben diesem eine seröse Cachexie und Hydrops nach Hypinose ein, ohne dass die Läsion eines Eingeweides einen hinreichenden Grund für den Hydrops abgäbe. Engel gibt an, dass dieser Ausgang besonders nach Exsudatbildungen häufig sei.

Mit manchen Blutzuständen ist die Hypinose häufiger combinirt, als mit andern; dahin gehören namentlich das cyanotische Blut, die Zersezungsprocesse im Blute, und

fremde Stoffe, mit denen es verunreinigt ist, theils metallische Gifte, theils auch jene unbekannten Agentien, die wir als Ursachen mancher specifischen Krankheitsformen, wie der Poken, des Scharlach, vielleicht auch des Typhus etc. annehmen müssen. —

Eine rationelle directe Therapie für die Hypinose gibt es nicht. Es sind uns die nächsten Bedingungen der Bildung wie der Verminderung des Faserstoffs im Blute unbekannt, wir können daher ebenso wenig auf jene fördernd, als auf leztere hemmend einwirken. Vielleicht tragen die Mineralsäuren, die man so allgemein in diesen Fällen nüzlich findet, etwas Wesentliches bei. Sicheres wissen wir nicht! Alle Mittel, die man in diesen Affectionen reicht, sind entweder empirisch oder haben eine Beziehung auf andere, zugleich vorhandene Verhältnisse und nicht auf die Hypinose.

B. Vermehrung des Faserstoffs. (Hyperinose.)

Dieser Zustand, bei dem gewöhnlich zugleich eine Vermehrung der auch in normalem Blute (nach Mulder) schon vorkommenden höheren Oxyproteinstufen statt zu finden scheint, wird an der vollkommeneren, derberen und compacteren Gerinnung des Bluts erkannt, wobei sehr häufig zugleich ein Theil des Faserstoffs rein, ohne Blutkügelchen einzuschliessen sich ausscheidet (Crusta phlogistica), was nach Engel besonders bei Combination mit Lungenkrankheiten und bei Beeinträchtigung der Lungencirculation vorkommen soll. Das Serum ist meist hell und hat keinen röthlichen Schein.

Vortrefflich ist Engel's Auseinandersezung der Leichenerscheinungen bei fibrinosem Blute und wir begnügen uns daher, sie geradezu zu excerpiren, da wirklich die Naturbeobachtung nicht feiner und exacter sein kann, als in diesem Passus: vermehrte Trokenheit und Contraction der Faser, daher anhaltende Todtenstarre, feste, trokene Muskel,

straffe Hautdeken, und geringe, helle Todtenfleken. Fast alle Organe, Gehirn, Lungen, Leber, Milz sind fester, zäher, trokener und das Blut imbibirt nicht und färbt daher die Gewebe nicht. Auch das Endocardium und die innern Gefässhäute sind frei von Röthung. In den grössern Gefässen bilden sich Blutcoagula, die je näher dem Herzen um so voluminöser und fester werden. Im rechten Herzen neben Blutgerinnung oft Faserstoffcoagulum. Auffallend und bemerkenswerth ist Engel's Angabe, dass „dessen Quantum in selbem Grade wachse als jenes der Blutgerinnung abnehme“ und dass „bei hochgradiger inflammatorischer Krase die Faserstoffgerinnung gänzlich fehle.“

Eine nicht zu übersehende Eigenthümlichkeit ist das von Andral gefundene Gesez, dass bei Affectionen mit fibrinöser Krase, so lange der Krankheitsprocess in der Zunahme ist, troz mehrfachen Aderlässen die relative Menge des Faserstoffs im Verhältniss zu den übrigen Blutbestandtheilen fortwährend im Steigen ist und erst mit der Abnahme der örtlichen Krankheitserscheinungen gegen das Normalverhältniss hin zurükkehrt. —

Ich glaube nicht, dass sich die Pathogenie der fibrinösen Krasis auf dem heutigen Standpunkt des Wissens schon vollständig entscheiden lässt.

Simon sagt, er könne die Vermehrung des Fibrins nur als Produkt des Fiebers oder des veränderten Blutkreislaufs ansehen, durch welchen die Wechselwirkung zwischen Blut und atmosphärischem Sauerstoff vermehrt und in Folge dessen eine grössere Menge Fibrin aus den Blutkügelchen erzeugt werde, während zugleich durch die gehinderte Ernährung eine verhältnissmässige Vermehrung der Blutkügelchen unmöglich gemacht sei. Diese Ansicht ist leicht zu widerlegen, indem es Fieber gibt mit gleichfalls gehinderter Ernährung, wo der Faserstoff statt zuzunehmen abnimmt. Das Fieber kann also nicht die wahre Ursache der Faserstoffvermehrung sein.

Auch Mulder nimmt an, dass das Fieber die Ursache der Entzündungshaut sei, indem durch die Beschleunigung des Athmens eine reichere Bildung von Oxyprotein herbeigeführt werde. Auch hiegegen ist einzuwenden, dass Fieber an und für sich keine Cruste und keine Hyperinose hervorbringt.

Hoffmann's Theorie der Vermehrung der Fibrine nimmt gleichfalls als Ursache grössere Sauerstoffaufnahme an, wodurch aber nicht die Blutscheiben, sondern das Albumin in Fibrin umgewandelt werden (durch Oxydation des Schwefels im Albumin, Verwandlung des kohlensauren Natrons in ein Sulphat und dadurch Fällung des bisher im Carbonate gelösten Albumins). Hoffmann nimmt an, dass bei der Verminderung der Blutkörperchen der Sauerstoff um so mehr sich auf das Albumin werfe, woraus die Zunahme des Faserstoffs nach Aderlässen sich erklären lasse. Wir haben jedoch manches Bedenken gegen diese Vorstellungsweise. Erstens müssten hienach die Bleichsüchtigen fast immer einen vermehrten Faserstoff zeigen, was allerdings zuweilen, aber durchaus nicht häufig vorkommt. Ferner können wir unmöglich annehmen, dass in der zur Hälfte oder noch mehr hepatisirten Lunge des Pneumonikers oder in der comprimirten Lunge durch pleuritisches Exsudat, oder in der mit Tuberkeln infiltrirten und mit Höhlen durchsezten Lunge des Phthisikers — selbst bei vermehrten Athemzügen — eine reichlichere Sauerstoffaufnahme statt finde, als bei den raschen Athemzügen eines fiebernden scharlachkranken Kindes. Dennoch findet bei dem leztern keine Faserstoffzunahme statt, die alsbald eintritt, so wie ein Lungenstük desselben Kindes sich mit Exsudat infiltrirt und dem Sauerstoffe unzugänglich wird. Eine andere directe Erfahrung macht endlich noch weiter die Annahme einer vermehrten Sauerstoffzufuhr als Ursache der Faserstoffvermehrung ganz unzulässig. Beim Typhus ist der Faserstoff nicht vermehrt, vielmehr sogar vermindert, troz des häufigen Athmens und des lebhaften Fiebers. Tritt nun aber

im Verlaufe eine Bronchitis auf, durch welche das Eindringen des Sauerstoffs unzweifelhaft äusserst erschwert wird, so steigt der Faserstoff sofort aufs doppelte des Normalgehalts.

Plausibler sind schon jene Ansichten, welche die Faserstoffvermehrung der örtlichen Krankheit vorausgehen lassen und die leztere als Folge der allgemeinen Krasis ansehen. Diess ist wie mir scheint auch Engel's Ansicht, der jedoch auf das Zustandekommen dieser Art von Blutmischung nicht näher eingeht. Hieher gehört auch Zimmermann's Theorie, dass die Hyperinose auf der durch die concentrirtere und reinere Luft im Winter bewirkten stärkern Zufuhr von Sauerstoff, und auf der lebhafteren „regressiven Metamorphose“ beruhe. Indessen müssen wir uns gegen diese Ansicht erklären, indem es constatirt ist, dass die Entzündungen, namentlich die Lungenentzündung überwiegend häufig im Frühling und in den Sommermonaten vorkommen. Auch hierin scheint sich Zimmermann's Ansicht zu widersprechen, dass wenn der Faserstoff von den Muskeln herrühre, nach entzündlichen Fiebern die Muskulatur ungleich rascher abgenommen haben müsste, als nach Fiebern mit Hypinose, während doch die tägliche Erfahrung es anders lehrt.

Eine andere Theorie (Henle) erklärt die Vermehrung des Faserstoffs — wenigstens zum Theil — daraus, dass durch reichliche Exsudirung von Wasser, Salzen, und auch noch durch relativen Ueberschuss des Exsudats an Eiweiss das Ueberwiegen des Faserstoffs im Blute zu Stande komme. Manche Gründe sprechen für diese im ersten Augenblik bestechende Annahme: die bedeutendere Zunahme der Fibrine bei Entzündungen ohne grosses Exsudat im Gegensaz zu den reichlich exsudirenden Affectionen (wie Peritonitis, Pleuritis), die geringe relative Menge von Wasser im hyperinotischen Blutplasma, das stärkere Aneinanderkleben der Blutkörperchen in dem sogenannten entzündlichen Blute. Auch die fortwährende Zunahme der Hyperinose bei zunehmenden Exsu-

daten liesse sich schön daraus erklären. — Allein diese Theorie erscheint denn doch nicht ausreichend: denn erstens nimmt auch, wenn die Exsudation gering ist, bei den spätern Aderlässen die Fibrinmenge zu, zweitens steht die ausserordentliche Zunahme der Fibrine in gar keinem Verhältnisse zu der geringen Wasserabnahme. Während gesundes Plasma auf 1000 Theile ungefähr 893 Wasser und $2^1/_2$ Faserstoff (Simon) enthält, sinkt die Wasserabnahme im äussersten Falle kaum unter 850, also nicht um den 19ten Theil, während der Fibringehalt bis aufs Vierfache steigen kann. Nehmen wir an, dass 400 Unzen Blut im Menschen circuliren, so vertheilt sich diess nach den Simon'schen Analysen ungefähr in 318 Unzen Wasser, 44 Unzen Cruor, 30 Unzen Eiweiss, 5 Unzen Extractivstoff und Salze, $^{84}/_{100}$ Unzen Faserstoff und $^{9}/_{10}$ Unzen Fett. Sind davon 40 Unzen Wasser durch Exsudation in die Pleura ausgetreten, so bleibt — die exsudirte Faserstoffmenge gar nicht abgezogen — das Verhältniss des Wassers zur Fibrine = 278 : 0,8; d. h. auf 893 Wasser im Plasma kommen, statt 2,4 Faserstoff wie im Normalzustande, erst ungefähr 2,7. Die gleichzeitig verstärkte Hauttranspiration kann zwar das Verhältniss des Faserstoffs noch steigern, doch immer nicht in dem Grade, dass er der empirischen Ziffer im hyperinotischen Blute nahe kommt. — Henle selbst gibt zu, dass jener Theorie von der Ursache der Faserstoffvermehrung naheliegende Einwürfe entgegengestellt werden können und sucht diesen zuvorzukommen. Er weist mit Recht den Einwurf zurük, dass bei blos hydropischer Exsudation die Hyperinose fehle, denn jene beruhe auf primärer seröser Cachexie. Dagegen ist diess nicht der Fall bei manchen profusen Diarrhöen, typhösen, cholerischen und andern, und doch nimmt die Faserstoffmenge bei ihnen nicht zu, obgleich der Wasserverlust des Blutes sehr beträchtlich werden kann. — Auch fühlt, wie mir scheint, Henle selbst, dass seine Theorie nicht ausreiche, wenn er anführt, dass allerdings die phlogistische Beschaffenheit des Bluts auch in

Fällen vorkomme, wo die örtliche Exsudation unbedeutend erscheint und wenn er für diese Fälle eine phlogistische Diathese des Blutes vor dem Beginn der örtlichen Krankheit, also ohne Einfluss des Wasserverlustes entstanden, zulässt. Sobald diess zugegeben wird, so kann auch der Annahme nichts entgegenstehen, dass überhaupt die Fibrinvermehrung im hyperinotischen Blute ihren Hauptursprung einem andern Verhältnisse verdanke, als dem Ueberwiegen des Wassers in den Exsudaten, und dass lezteres nur ein Moment, und wie wir gezeigt zu haben glauben, ein untergeordnetes Moment in der Zunahme des Faserstoffs abgebe. —

Diese Erscheinung, die Vermehrung des Fibrins in den Krankheiten, die man Entzündungen nennt, gehört nach allem Angeführten zu den räthselhaftesten der Pathologie. Es sind mehrere Verhältnisse, die hier auffallen:

1. Der Faserstoff und meist zugleich mit ihm, jedoch in geringerem Grade das Albumin, sind vermehrt, während die Zufuhr proteinhaltiger Stoffe doch vermindert ist.

2. Der Faserstoff der Venen zeigt Eigenthümlichkeiten, die sonst nur dem der Arterien zukommen.

3. Der Faserstoff gerinnt langsamer, während die Blutkügelchen schneller sich zu Säulchen vereinigen und niederfallen.

4. Der Sauerstoffgehalt des Faserstoffs scheint vermehrt zu sein, wenigstens scheint er von den auch im normalen Zustande vorkommenden Oxyden des Protein ungleich mehr zu enthalten (Mulder) — während die Zufuhr von Sauerstoff nicht als grösser angenommen werden kann, wie in andern fieberhaften Krankheiten.

5. Der Gehalt an spontan gerinnendem Faserstoff nimmt zu, so lange der krankhafte Process nicht rükgängig wird.

Wenn es richtig ist, dass der Faserstoff aus Eiweiss entsteht, so liegt am nächsten, bei hyperinotischen Verhältnissen eine raschere und reichlichere Metamorphose anzunehmen. Am meisten scheint jedoch diesem der Umstand entgegen-

zustehen, dass viele Beobachter auch den Eiweissgehalt vermehrt gefunden haben, der doch sich mindern sollte, wenn auf seine Kosten Faserstoff gebildet würde. Diese Schwierigkeit hat auch Lotze vermocht, sich gegen jene Annahme auszusprechen (Pathol. p. 359). Indessen ist die Vermehrung des Albumins sehr unbedeutend und wurde bei manchen Analysen gar nicht, sondern im Gegentheil Verminderung gefunden, Widersprüche in den Resultaten, die vielleicht daher rühren, dass die Fälle bald jugendlich kräftige und vollsäftige, bald armselige Individuen betrafen, und dass diese Verschiedenheiten nicht gehörig vorgemerkt wurden. Ueberdem kann die unbedeutende Vermehrung des Eiweisses eher von dem überwiegenden Verluste an Wasser durch die Exsudation und Hauttranspiration herrühren, als diess für die Vermehrung des Fibrins anzunehmen wäre, um so mehr da auch die andern Fälle von Albuminsvermehrung, bei denen keine Hyperinose besteht, solche sind, wo reichliche wässrige Ausscheidungen stattgefunden hatten (Typhus, Diabetes mellitus). Allein dennoch bleibt die Vermehrung des Faserstoffs, der doch unter andern Umständen in weiterer Zersezung ohne Zweifel als Harnstoff so entfernt wird, dass er nicht leicht über $^1/_4$ Procent der Blutmasse beträgt, ein Räthsel. Wir wissen keine Mittel diess zu lösen, als indem wir annehmen, seine Ausscheidung sei gehemmt, und er häufe sich daher in dem Blute an. Auch ist der Harn bekanntlich in Entzündungen während der Periode der Zunahme sparsam, ist arm an Harnstoff und Harnsäure (Scherer) und die Zersezung erreicht häufig nicht die Stufe des Harnstoffes, sondern nur die der Harnsäure. Der nicht zersezte Faserstoff muss im Blute bleiben, veranlasst Stasen an dazu geeigneten Gewebsstellen und Exsudat erst von Wasser, dann von Eiweiss und zulezt von Faserstoff selbst. Aber wie kommt es, dass die normale Ausscheidung durch die Nieren aufgehoben oder vermindert ist? ist eine billige Frage. Die Antwort ist nur eine Vermuthung. Vielleicht geht in diesen

Krankheiten die Umwandlung des Albumins in Fibrin zu tumultuarisch vor sich, in der Weise, dass nicht nur Schwefel austritt und die innere Anordnung der Molecüle geändert wird, sondern dass eine gewisse Menge von Sauerstoff mit dem Protein sich verbindet — Mulder's Experimente sprechen dafür — und vielleicht ist das durch diese Hyperoxydation nun reichlicher gebildete Bi- oder Tritoxyd des Proteins schwieriger weiter umzusezen, widersteht dem zersezenden Sauerstoff mehr, als das gemeine Fibrin, das durch ihn in Harnstoff und Kohlensäure umgewandelt wird. Eine solche Vorstellung kann sich wenigstens auf chemische Analogieen stüzen. So kann z. B. die Fäulniss, die Verwesung eines Körpers dadurch unterbrochen werden, dass ihm rasch eine gewisse Menge Wasser entzogen wird, oder rasch eine reichlichere Verbindung mit Sauerstoff erfolgt. In dieser Weise kann man begreifen, dass der Faserstoff der Venen schon Eigenschaften darbietet wie sonst nur der der Arterien. Immer aber würde noch die Schwierigkeit bleiben, wie es zu einer solchen tumultuarischen Umsezung und Verbrennung komme. Da wir aber die Bedingungen nicht kennen, unter denen die gewöhnliche und ruhige Umsezung zu geschehen pflegt, so würden von jezt an die Vermuthungen bodenlos. Nur so viel kann man aus klinischen Thatsachen annehmen, dass dieser Zustand des Bluts in den meisten Fällen der örtlichen Affection vorangeht, schwerlich aber langsam sich vorbereitet; denn die meisten Fälle von Entzündungskrankheit beginnen sehr entschieden ohne vorausgehende Anzeichen mit einem heftigen Frostparoxysmus. Dieser würde zunächst die vorangegangene Veränderung in der Blutmasse anzeigen, und von da an würde die einmal begonnene Richtung in der Umsezung des Albumins fortdauern, bis es wieder auf irgend Art gelungen ist, die weitere Zersezung des überschüssigen und oxydirten Faserstoffs zu bewirken und ihn in ausscheidbare Stoffe zu zerlegen.

In den Fällen, wo sichtlich die Krankheit örtlich beginnt,

ist vielleicht eine von mir früher geäusserte Ansicht zulässig, dass die Gerinnungen am Orte der Stase, fortgerissen in dem Blutstrom, die Umwandlung des Eiweisses in Faserstoff begünstigen und so als Erreger für eine Art von fibrinöser Gährung wirken. Die Gerinnungen um entzündete Herzklappen, die augenbliklichen Gerinnungen im Blutstrome, sobald er mit dem Exsudate einer entzündeten Vene in Berührung kommt, weit über die entzündete Stelle hinaus, die Gerinnungen des Bluts in der entzündeten Arterie lassen diese Erklärung nicht ohne Analogieen. Das aber versäume ich nicht, ausdrüklich zu bemerken, dass vielleicht in verschiedenen Fällen die Vermehrung der Fibrine von verschiedenen Combinationen abhängt, wie man sich denn auch eine zu geringe zersezende Einwirkung des Sauerstoffs auf den vorhandenen Faserstoff als eine mögliche Ursache seiner Anhäufung denken kann. Die plözliche Verminderung des Athmens durch Blutüberfüllung der Lunge bei vorher vorhandenen reichlichen Proteinverbindungen im Blute, könnte so eine Hemmung der weiteren Zersezung des Faserstoffs bewirken: eine Erklärungsweise, die jedoch dann unzulässig wäre, wenn die Anwesenheit höherer Oxydationsstufen von Protein im hyperinotischen Blute sich als constant erwiese. —

Zu dieser Krasis gehören und sind von ihr bedingt vornehmlich jene Krankheiten die man entzündliche genannt hat, jedoch, wie später auseinander gesezt werden wird, ohne Zweifel nicht alle. Die Untersuchungen haben darauf noch zu wenig Rüksicht genommen, aber es ist sicher, dass bei mancher Erkrankung, die als Pneumonie, Bronchitis, Meningitis diagnosticirt wird, vergeblich ein fibrinöses Blut erwartet werden würde.

Weiter aber zeigt sich dieselbe Krasis bei Schwangeren. Zimmermann erklärt diess sehr gut aus der unvollkommenen Umsezung des Faserstoffs zu Harnstoff in Folge der durch die Ausdehnung des Uterus comprimirten und im Athmen gehinderten Lunge. Jedoch scheint die Bildung einer

Crusta phlogistica bei den Schwangern — so weit ich nach eigenen Erfahrungen urtheilen kann — doch unendlich viel seltener zu sein, als gemeiniglich angenommen wird, und nie sehr vollkommen zu werden. Dass aber Schwangere und namentlich Wöchnerinnen zu Entzündungskrankheiten in hoher Disposition sind, ist bekannt.

Ferner findet sich ein relatives Uebergewicht von Faserstoff sehr oft bei Phthisischen, vielleicht aus demselben Grunde wie bei Schwangern, und es scheinen die fortdauernden Tuberkelabsezungen hievon abzuhängen.

Endlich sind die Erfahrungen von Lehmann zu erwähnen, dass auch bei Hämorrhoidarien und Arthritikern ein Ueberschuss von Faserstoff entsand, und dass, als er und Hasse durch animalische Kost ihren Faserstoff bis aufs doppelte steigerten, sie Drüken und Brennen im After bekamen, wie bei Hämorrhoiden. Diese künstliche Art der Faserstoffvermehrung so wie die Zunahme bei Hämorrhoidarien beruht wohl darauf, dass der Sauerstoff zur Umsezung des reichlich aufgenommenen Proteins nicht ausreicht.

Immer aber scheint sich die entzündliche Faserstoffvermehrung von den andern Arten der Fibrinzunahme dadurch zu unterscheiden, dass die Oxyproteine in jener in reichlicher Menge vorhanden sind. —

Wir haben nun die Folgen zu betrachten, welche bei fibrinoser Blutmischung und namentlich der acuten und entzündlichen erfahrungsmässig oder nothwendig eintreten.

Fast in allen Fällen sind sie in einem Organ überwiegend. Man bezeichnet diess als den Siz der Krankheit, der Entzündung. Hier ist Erlangsamung des Blutlaufs, Erweiterung der Gefässe, Stase und bald schon Austritt von Theilen des Bluts, zuerst meist von Wasser, später gemischt mit festen und gerinnbaren Bestandtheilen. Man hat diese Exsudate, weil sie meist spontane Gerinnungen zeigen und sich durch eine Neigung zur Organisation auszeichnen, plastische, auch croupöse, oder weil man annahm, dass sie

aus Faserstoff gebildet sind, fibrinöse genannt. Oder es wird ein in Eiter sich umwandelnder Stoff exsudirt, d. h. eine Substanz, die in nicht geringer Menge Pyin (Mulder's Proteintritoxyd, das in der Crusta phlogistica reichlicher als im normalen Blutkuchen vorkommt) enthält. Die serösen Membranen und die diesen vielleicht ähnlich construirte innere Lungenfläche sind zunächst am häufigsten der Siz dieser Exsudate. Auf Schleimhäuten sind sie seltener, und ebenso in parenchymatösen Organen. Je nach diesem Size, nach dem Bau und der Textur des Organs, aber auch nach der Acuität der Exsudation nehmen jene Exsudate verschiedene Formen an, immer aber zeigen sie eine Neigung zur Organisation, zur Zellenbildung, die entweder auf frühen Stufen durch besondere Umstände, wie z. B. zu tumultuarische Absezung oder baldige Vertroknung des Abgesezten, unterbrochen werden kann (Eiter, Tuberkel), oder mehr und mehr fortschreitet und das Exsudat eine Aehnlichkeit mit normalen Gewebstheilen erreichen lässt. Während die bei hypinotischem Blute entstehenden Exsudate eine grosse Neigung zur Verjauchung haben, fehlt diese den Exsudaten der fibrinösen Krase ganz. Dagegen fällt immer, wo Exsudate bei acuter fibrinöser Krasis entstehen, eine ganz ungewöhnliche Erweichung und Brüchigkeit des Gewebs an der Stelle der Absezung oder auch noch in ihrer Nachbarschaft auf. So werden die hepatisirten Lungen brüchig, ihr Gewebe hat alle Widerstandsfähigkeit verloren, so werden die Muskeln des Darms bei Peritonitis brüchig, missfarbig und gelähmt und auch die übrigen Häute erweicht u. s. w. Es kann diess nicht von bloser Serumimbibition herrühren, denn der höchste Grad von Oedem der Lunge bringt diese Brüchigkeit nicht hervor und der wassersüchtige Körper hat ebenso wenig brüchige Muskeln. Wo dagegen das Exsudat allmälig sich organisirt, da verschrumpfen die Gewebe um dasselbe, werden derb und zäh, aber blutleer und leblos. — Wo das Exsudat in den Blutstrom gelangt (Endocarditis) da ruft es

in andern Parenchymen, die ursprünglich nicht der Siz der Affection gewesen waren, secundäre Ablagerungen ähnlicher Art hervor.

Nach diesen Eigenthümlichkeiten der Exsudate bei fibrinöser Krasis, entsteht die Frage, ob man berechtigt ist, sie wirklich als faserstoffige Bildungen anzusehen. Die Krasis selbst verführt dazu; die grössere Dauerhaftigkeit und Organisationsfähigkeit im Vergleich mit den Exsudaten bei Hypinose lässt gleichfalls einen Gehalt an einem andern, in lezterem nicht vorhandenen Stoffe vermuthen, und es liegt am nächsten, hiebei an Fibrin zu denken. Auch die raschere Consolidation und Gerinnung der entzündlichen Exsudate weist auf fibrinöse Natur hin. Ganz sicher jedoch können wir nur solche Exsudate als fibrinöse annehmen, die ohne Organisation gerinnen. —

Die fibrinöse Krasis, sobald sie einige Höhe erreicht, bringt eine Irritation des Rükenmarks und Gehirns — Fieber — hervor, die in den meisten Fällen sich mässig verhält, zuweilen aber auch in die höheren Grade — Delirien — übergeht, oder selbst in Paralyse und Erschöpfung — Sopor, Adynamie — endet.

Eine sehr bestimmte Wirkung hat die fibrinöse Krasis auf die Secretionen, namentlich die des Harns. So lange sie besteht und zunimmt, ist dieser arm an Bestandtheilen jeder Art und sparsam. Zuweilen wird er trüb und molkig: es kann diess zuweilen von Schleimsecretion der Harnwege, vielleicht auch von durchgepresstem und coagulirtem Faserstoff abhängen. Sobald aber die Krankheit eine Wendung zum Bessern nimmt, so erscheint reichliche Harnsäureabscheidung als Sediment in dem Urin. Die Genesung aber tritt erst mit dem Wiederhellwerden des Urins ein. Nach unsrer Theorie lässt sich alles diess sehr gut begreifen. So lange der überschüssige Faserstoff dem Sauerstoffe widersteht, kann die Krasis sich nicht heben: Blutstokung und Exsudation muss fortdauern; die Zersezungsprodukte

im Harn müssen sparsam sein. Erst dann, wenn der Faserstoff anfängt durch Oxydation zersezt und daraus Harnsäure gebildet zu werden, kann die Hyperfibrination allmälig zum normalen Verhältniss zurükkehren. Es wird aber in diesen Fällen Harnsäure und nicht Harnstoff producirt, weil die Sauerstoffmenge noch nicht zur vollständigen Umsezung hinreicht. Solange aber die Harnsäure im Urin noch vermehrt wird, ist diess zwar ein Zeichen der rükgängig werdenden Krase, aber auch ein Zeichen, dass der Faserstoffüberschuss noch nicht vollständig gehoben ist, und erst wenn die normalen Verhältnisse der Zersezungsprodukte im Harn sich wieder herstellen, kann man auch rükwärts auf eine normale Blutbeschaffenheit schliessen.

Sehr häufig treten bei fibrinöser Krasis sogenannte gallige Symptome auf, bald Störungen in der Gallensecretion, bald besonders gegen die Genesung hin reichliche gallige Entleerungen. Diess darf nicht verwundern, wenn man bedenkt, dass bei der Umsezung der Proteinverbindung nicht nur Harnsäure und Harnstoff, sondern auch Choleinsäure gebildet wird; und es erklärt sich vielleicht hieraus der Nuzen der Emetica, des Calomels und anderer Laxantien bei fibrinöser Krasis und den davon abhängigen Localaffectionen (Croup, Pneumonie, etc.). —

Als Folgezustände der fibrinösen Beschaffenheit des Bluts treten nach Engel Marasmus und seröse Cachexie in dem Falle ein, wenn das in seiner Masse verminderte Blut noch gerinnfähig aber für den Organismus quantitativ unzureichend ist. Hypinose und ein „dem Scorbut ähnlicher Zustand“ entwikeln sich nur unter besonderen Umständen, namentlich wenn Eiter in Substanz mit dem Blute in Contact kómme.

Auch eine cyanotische Beschaffenheit kann bei Hyperinose und nach ihr eintreten wie bei Pneumonieen oft genug beobachtet werden kann; doch scheint die Cyanose ihrerseits der Entwiklung des hyperinotischen Blutes wenig günstig zu sein, indem bei jener — wenigstens wo sie langsam sich

entwikelt und habituell wird (Herzkrankheiten) — die Fibrinbildung meist unter dem Normalen sich hält.

Die Therapie der fibrinösen Krasis. Man hat die von Alters her angewandte Blutentziehung neuester Zeit bei dieser Blutbeschaffenheit verwerfen wollen, weil man die Zunahme des Faserstoffs nach jeder Venaesection bemerkte. Allein es wäre ganz irrig, wenn man diese Vermehrung der Aderlässe zuschreiben wollte, vielmehr liegt die Ursache davon in dem Processe selbst, und die Blutentziehung ist nur das Mittel, jene Zunahme zu erkennen. Vielmehr müssen wir, so weit die Thatsachen vorliegen, die Entfernung von Blut, also auch von Faserstoff für theoretisch ganz gerechtfertigt erklären, so ferne nur die Blutentziehung einerseits nicht zu gering ist, andrerseits aber auch nicht in zu grossem Maasse angewandt, das Blut in den Zustand von schwer zu heilendem Marasmus versezt. Entschieden schädlich aber scheint die Aderlässe zu sein, so bald das Blut übermässig serös geworden ist, so bald ein bedeutender Collapsus einen Wiederersaz nicht mehr hoffen lässt, so bald endlich die Zersezung des Faserstoffs im Gange ist, die Cruste sich verkleinert und der Harn reichlich sedimentirt. Die örtliche Blutentziehung kann, wenn sie reichlich ist, der allgemeinen analog wirken, sonst aber entweder durch Erleichterung des Ortes der Stase von einem Theil des stokenden Blutes, durch Beschleunigung des örtlichen Rükflusses und der Absorption wirken — oder aber wird sie, wo sie nicht aus dem hyperämischen Theil selbst Blut wegnimmt, als eine Art revulsorischer Nervenreiz zu betrachten sein.

Das Nitrum und einige andere Salze wirken vielleicht dadurch, dass sie die Umsezung von Albumin in Faserstoff und namentlich in die Form des entzündlichen Faserstoffs verhindern — Nitrum löst ja geronnenen Faserstoff wieder auf, freilich nicht den entzündlichen, aber vielleicht verhindert es dessen Bildung. — Vielleieht wirken sie auch, indem

sie die Diurese und damit die Ausscheidung von zersezten Materien, ja selbst die Auspressung von Faserstoff aus den Nieren befördern.

Auch vom Tartarus emeticus hat man eine directe Wirkung auf die Blutkrasis angenommen: es ist möglich, dass eine solche existirt, nur kennen wir sie nicht. Scherer (Untersuchungen p. 79.) hat neulichst die Erklärung versucht, dass der Tart. emet. durch seinen Gehalt an weinsaurem Kali wirke, das bei der Umwandlung in kohlensaures den Sauerstoff in Anspruch nehme, zugleich das Blut alkalisch mache und so der Coagulation entgegentrete. Diese Theorie beruht auf einer von Scherer gemachten Erfahrung, wo bei einer biliösen Pneumonie das früher saure Serum nach der vierten Aderlässe und nach dem Gebrauch von Brechweinstein in mittlerer (?) Dose (5 Gran: pro dosi oder für einen Tag?), starke alkalinische Reaction zeigte. Diese einzige Erfahrung lässt kaum einen Schluss zu, da hier die Verhältnisse complicirt waren und Gallenstoffe im Blute sich befanden. Allein die angegebene Erklärung der Brechweinsteinwirkung wird schwerlich irgend einen Arzt befriedigen, der den raschen und frappanten Einfluss dieses Mittels auf die Pneumonie kennen gelernt hat. Auch müssten, wenn Scherer's Erklärung nur halbwegs richtig wäre, einige Drachmen Cremor tartari unfehlbar und noch sicherer, als die paar Grane des Antimonpräparates die fibrinöse Krasis und die Entzündung zu heben vermögen. Endlich hat Scherer übersehen, dass andere Antimonmittel ganz ähnlich wie der Tartarus emeticus in Pneumonieen wirken, nur ihrer Unlöslichkeit wegen ungleich weniger sicher und nicht in so kleinen Dosen; — Wir leugnen einen Einfluss des Brechweinsteins auf die Blutmischung nicht, wir sagen nur, dass er unbekannt ist und glauben, dass ein grosser Theil der Wirkung wohl auf die Nerven und das Contractilitätsvermögen der Lungenzelle geht, wie Henle so schön auseinandergesezt hat. Wir glauben auch, dass hier ein Punkt ist, wo wir einen pharmacodyna-

mischen Grundsaz von der Homöopathie leihen können, und dass vielleicht gerade das Zustandekommen von Pneumonieen bei Antimonvergiftung am ehesten einen Anhaltspunkt für die günstige Wirkung des Antimons in der Pneumonie geben könnte. — Einen Antheil an der Wirkung könnte vielleicht auch das oft dabei entstehende und, wie ich mich mehrmals überzeugte, gar nicht unnüze Brechen und Laxieren beim Brechweinstein haben.

Die Wirkung der Emetica und Laxantien bei der Hyperinose wird wohl so anzusehen sein, dass dadurch Galle entleert und so für eine raschere Umsezung des Fibrins zu Choleinsäure (neben Harnsäure) beigetragen wird.

C. Die Ausscheidung von Faserstoff in geronnenem Zustand innerhalb der Blutbahn nach Zimmermann Molecularfibrin.

Wir reden hier nicht von jenen Gerinnungen, die sich während der Agonie an den Herzwandungen und den Klappen und Sehnen absezen, noch auch von jenen, die bei manchen Herzkrankheiten auf der entzündeten Fläche sich niederschlagen.

Vielmehr haben wir jenen fein vertheilten und im Plasma ohne Zweifel suspendirten Faserstoff im Auge, der auch nach Scheidung von Kuchen und Serum das leztere trüb und milchig erscheinen lässt. Simon war der Erste, der die kleinen Kügelchen, die man in solchem Serum findet und die sich von den daneben vorhandenen Blutkügelchen merklich unterscheiden, chemisch als Fibrin erkannte.

Am meisten hat auf dieses Verhalten Zimmermann hingewiesen. Indessen scheinen uns die Umstände dieser Faserstoffausscheidung doch noch nicht hinreichend eruirt, um die Verschiedenheiten von der eigentlichen Hyperinose nachzuweisen. Wir glauben Zimmermann's Erklärung als nicht unwahrscheinlich bezeichnen zu dürfen, wenn er das Erscheinen dieses Fibrins als ein Zeichen und eine Folge un-

vollkommener Zersezung des Faserstoffs wegen geringen Zutritts von Sauerstoff ansieht, und als Veranlassung oft sich wiederholende Erkältungen, Aufenthalt in schlechter Luft und Aehnliches annimmt. Sehr wahrscheinlich ist auch im normalen Zustand der Faserstoff nicht in vollkommen gelöstem Zustand vorhanden. Doch könnte vielleicht die Trübung auch das von Mulder entdekte unlösliche Proteindeutoxyd sein, in welchem Falle die Annahme einer unvollkommenen Ausscheidung durch die Nieren (wie das Vorkommen desselben bei Diabetes mellitus anzudeuten scheint) die höhere Oxydation einer grössern Menge von Fibrin erklären könnte. Wohl kann es sein, dass auch dieses Phänomen, wie so manche andere, unter verschiedenen Umständen aufzutreten vermag.

Auch scheint uns das Vorhandensein dieses suspendirten Fibrins sehr gut zur Erklärung der chronischen fibrinösen Exsudate, der chronischen Tuberkelabsezung, der Scropheln, der kalten Abscesse, der Panaritien und Furunkeln benüzt werden zu können.

Zimmermann's Molecularfibrin kann zu einem wichtigen Gliede in der neuen Humoralpathologie werden, wenn die Aufmerksamkeit sich darauf richtet und die näheren Verhältnisse von verschiedenen Seiten aus betrachtet werden.

Cruor.

Auch über das Verhalten der Blutkügelchen in Krankheiten ist erst durch die Arbeiten von Andral und Gavarret einiges Licht verbreitet worden.

Drei Ansichten über die Bedeutung der Blutkügelchen stehen sich gegenüber.

Von den Einen werden sie für das Nahrungsmaterial erklärt. (Nebst vielen Früheren Burdach.)

Von Andern für die Erreger der Nervenfunction. (Müller und die meisten neueren Physiologen.)

Nach einer dritten Ansicht (Hünefeld, Liebig u. A.) sind sie Respirationsmittel, Träger des Sauerstoffs zu den Organen und der Kohlensäure zu den Lungen.

Da die Blutkügelchen selbst wieder aus mehreren Stoffen bestehen, so erwachsen daraus noch weitere Verschiedenheiten in der Vorstellung.

Die wesentlichen Bestandtheile der Blutkügelchen sind die Kerne, die wahrscheinlich aus Fett vielleicht mit Faserstoff bestehen, und das Globulin nebst dem in ihm verbundenen oder gelösten Hämatin. — Das Globulin, die Hauptmasse des Blutkörperchens (nach Berzelius im Verhältniss zum Hämatin = 19 : 1) unterscheidet sich in der Zusammensezung vom Albumin nur durch eine geringere Menge von Schwefel und den Mangel an Phosphor. Wir können daher ganz gut mit vielen Andern annehmen, dass das Globulin aus Eiweiss entstehe, indem ihm der Phosphor und 1 Theil Schwefel durch den eingeathmeten Sauerstoff entrissen werden. Es ist diess also die zweite Metamorphose des Eiweisses und es lässt sich demnach begreifen, wie die Mengen von Blutkügelchen und von Faserstoff einigermaassen in umgekehrtem Verhältniss zu einander stehen können, indem eine excessive Faserstoffbildung das Zustandekommen von Globulin verhindern kann und umgekehrt. — Woher der rothe Farbstoff stamme, ist gänzlich dunkel, dass durch denselben die Uebertragung des eingeathmeten Sauerstoffs auf die Organe (durch Umwandlung des kohlensauren Eisenoxyduls in Eisenoxyd in den Lungen und umgekehrt in den Geweben nach Arnold, Liebig) vermittelt werde, ziemlich wahrscheinlich (Lehmann jedoch hat mehrere beachtenswerthe Gründe dagegen vorgebracht und betrachtet das Hämatin als einen Material liefernden Stoff). Indessen

ist damit noch nicht ausgemacht, ob dieses Hin- und Herführen von Sauerstoff und Kohlensäure der **einzige** Zwek der Blutkügelchen sei. Dass die Blutkügelchen zugleich ein Reiz fürs Nervensystem sind, geht vielmehr mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit aus jenen Versuchen hervor, wo durch Blutverlust in Scheintod versezte Hunde durch Einsprizen ihres eigenen oder fremden geschlagenen Blutes wieder belebt wurden. Dass die Blutkügelchen zur Ernährung nichts beitragen, ist wenigstens wahrscheinlich. Eine Beobachtung von **Bruns** (allgem. Anatomie pag. 45) könnte, wie es von ihm auch geschieht, als ein directer Beweis dafür angesehen werden. Er fand nämlich bei lange hungernden Fröschen die Blutkügelchen grösser, als bei gut genährten. Indessen kommt diess vielleicht nur von Wasserimbibition her in Folge des durch Hungern dünner gewordenen Blutes, wie denn auch Blutkügelchen aus todten Fröschen noch ums doppelte grösser sind, als die von hungernden.

Nach solchen gegenwärtig unmöglich schon zur Entscheidung zu bringenden Widersprüchen über die Bedeutung der Blutkügelchen und der sie constituirenden Substanzen ist nicht zu erwarten, dass die Abweichungen vom Normalzustand und ihre Folgen theoretisch begriffen werden können. Man muss bis jezt mit den empirischen Erfunden sich begnügen.

A. Die Vermehrung der Blutkügelchen.

Sie wurde von **Andral** vielfach in den Fällen gefunden, wo man einen plethorischen Zustand anzunehmen pflegt. Es waren Leute, die über Schwindel, Ohrensausen, Palpitationen und grosse Beklemmung klagten, injicirte Conjunctiva hatten. Das Blut zeigte nicht nur einen grössern Reichthum an Cruor, sondern war auch dunkler gefärbt, so dass vielleicht gleichzeitig eine unvollkommene Decarbonisation der Blutkügelchen angenommen werden kann. Der Blutkuchen war gross und weich, denn der Faserstoff war eher unter

dem Normal und war jedenfalls im Verhältniss zu den Blutkügelchen nicht genügend, daher Neigung zu Blutungen. Solche Individuen waren leicht zu Excitationen der Gehirnthätigkeit und zu Emotionen geneigt, auch zeigte sich hin und wieder eine fieberartige Aufregung bei ihnen, ohne dass Localstörungen vorhanden waren. In seinem ersten Memoire über die Alteration des Bluts war Andral sogar geneigt, das Uebermaass von Blutkügelchen als einen wesentlichen Charakter der „Pyrexieen“ zu erklären. Im Essai d'hématologie pathologique nahm er diess jedoch wieder zurük, und betrachtete das Vorkommen von Cruorreichthum bei typhösen Kranken nur als etwas Zufälliges, davon abhängend, dass jugendliche und vollsäftige Individuen am häufigsten von Typhus befallen werden, während jedoch der entgegengesezte Blutzustand, die Chlorose den Typhus nichts weniger als ausschliesst.

So viel jedoch scheint sicher zu sein, dass Reichthum an Cruor eher zu Congestionen, zu Blutungen, und zu typhösen Affectionen disponirt, als zu denen, die man Entzündungen nennt.

Vielleicht — wenn anders Schulz's Ansicht vom Untergang der Blutkügelchen in der Leber und der Entstehung der Galle aus ihnen gegründet ist — kann daraus die Disposition zu Gallen- und Leberkrankheiten bei cruorreichen Individuen abgeleitet werden.

Diät und Aderlässe scheinen die Mittel zu sein, durch welche am schnellsten dem Cruorreichthum abgeholfen werden kann. — Uebrigens können wir zugleich auf das bei der Plethora angegebene uns beziehen, um so mehr, da beide Zustände nicht streng auseinander zu halten sind, und ohne allen Zweifel die ächte Plethora bald durch Austreten von Wasser und Abscheidung von Harnsäure in einseitigen Cruorreichthum umschlägt.

B. Die Verminderung der Blutkügelchen.

Cruorarmuth ist eher von Anämie getrennt zu halten, als Cruorreichthum von Plethora. Wenigstens zeigt die Abnahme der Blutkügelchen in der Bleichsucht ganz andere Zufälle, als die wirkliche Anämie. Der Eiweissgehalt scheint bei der eigentlichen Chlorose sich nicht zu vermindern, der Fibringehalt sogar zuzunehmen. Fast scheint es, als ob eine Art von Plethora bei Chlorose vorhanden sei, eine absolute Zunahme von Blut, aber mit relativer Abnahme des Cruors. Daher vielleicht kommt es, dass Chlorotische nicht vom Fleisch fallen, oft sogar voll und gedunsen aussehen. Nur die rothe Farbe verliert sich bei ihnen. Gleichzeitig werden alle Bewegungen matt und energielos, die Herzcontractionen wiewohl oft tumultuarisch, doch unvollkommen, jede kleine Anstrengung sezt Erschöpfung. Die hinreichende Erregung der Nervencentra scheint zu fehlen, und dieses Verhältniss nebst der Unvollkommenheit des röthenden Blutbestandtheils liefert die wesentlichsten Symptome. Man kann daraus einen Rükschluss auf die Bedeutung der Blutkügelchen sich erlauben; doch bleibt dennoch immer ungewiss, ob die Blutkügelchen als solche, oder durch ihren Hämatingehalt, oder nur durch das Eisen in ihm, oder endlich durch den Sauerstoff, den sie zu den Geweben tragen, als Reiz des Nervensystems anzusehen sind.

Nicht selten combinirt sich die Chlorose mit Cyanose; in fibrinöse, wie in hypinotische Krase kann sie übergehen; Anämie und Marasmus oder seröse Cachexie sind ihre Folgen, sobald sie lange besteht und einen hohen Grad erreicht.

Die Wirkung des Eisens in der Cruorarmuth ist ein Gegenstand vielfacher Discussionen gewesen. Auch heute noch kann keine Entscheidung gewagt werden, ob das Mittel als Ersaz wirkt oder nur auf den Darm, und wenn ersteres der Fall wäre, wie es zugeht, dass bei vermehrtem Eisengehalt die Blutkügelchen in grösserer Menge sich bilden; dass

lezteres aber geschieht, hat die Analyse aufs bestimmteste nachgewiesen.

C. Die Veränderung der Blutkügelchen.

Die Beobachtungen über diese Verhältnisse sind noch viel zu isolirt und erlauben noch keinen allgemeinen Schluss. Veränderungen in der Grösse, in der Form, in der Farbe wurden bei manchen Krankheiten, bei Anämie, Chlorose, Typhus, Scorbut, Eitervergiftung, etc. gefunden. Allein die Angaben stimmen nirgends mit einander überein und es lässt sich denken, dass diese Veränderungen bei Krankheiten, bei welchen ohne diess die Norm des Blutes manchfache Abweichungen erlitten hat, nur secundär und von untergeordnetem Werthe sind.

Fette und Extractivstoffe.

Manche Punkte machen es wahrscheinlich, dass diese Stoffe für die künftige Humoralpathologie vom höchsten Interesse zu werden versprechen. Allein gegenwärtig sind ihre Verhältnisse noch viel zu wenig erforscht, und jedes Urtheil über sie und ihr Verhalten in Krankheiten wäre ein voreiliges. Was namentlich das Fett anbelangt, so wird dasselbe heut zu Tage noch bald als Nahrungsbestandtheil und Reservemittel, bald als Excrement, bald als Respirationsstoff, bald seine Anwesenheit als Bedingung der Metamorphose azotfreier Nahrungsmittel im Körper angesehen, und wenn wir jene unzweifelhaft falsche Anschauungsweise, dass das Fett für künftige schlechte Zeiten im Körper angehäuft sei, ausnehmen, so gestehen wir, uns weder für noch gegen eine der angegebenen Ansichten entscheiden zu können. So viel

scheint jedoch sicher zu sein, dass die Quelle des Fetts nicht in eingeführten fetten Nahrungsmitteln zu suchen ist, wie Dumas, Boussingault und Payen annehmen, sondern dass auch andere Stoffe sich innerhalb des Thierkörpers in Fett umwandeln können. Demnach wird auch eine Umwandlung thierischer Substanzen selbst in Fett nicht mehr als unmöglich erscheinen dürfen.

Drei Verhältnisse namentlich sind es, die bei den Abnormitäten des Fetts in Betracht kommen.

1. Die abnorm vermehrte oder verminderte Ablagerung von Fett im gesammten Körper. Wir kennen die Aetiologie dieser Verhältnisse nicht. Wir wissen nur, dass jene bei vollsäftigen ein träges Leben führenden Individuen, und namentlich im mittleren Lebensalter vorzugsweise vorkommt — Engel rechnet sie zur chronischen Albuminose — und dass die abnorme Fettabnahme bei Consumtionskrankheiten verschiedener Art, acuten und chronischen Verlaufs, sich einstellt.

2. Die örtlichen Fettablagerungen, die gemeiniglich in der Nähe von Muskeln geschehen und die Muskelsubstanz theilweise verdrängen. Meist erscheint diese zugleich brüchig, missfarbig. Diese sogenannte Umwandlung wurde häufig der Ruhe und Unthätigkeit des Muskels zugeschrieben; doch kommt sie ja gerade an einem nimmer ruhenden Muskel, dem Herzen, am häufigsten vor. — Ob auch die Fettlebern hierher gehören, die so oft bei Tuberculosis gefunden wird, ist nicht sicher. Schlossberger's Erklärung, dass sie der Ausdruk einer secundären Krasis nach Verarmung des Bluts durch albuminöse und fibrinöse Exsudationen sei, erschiene plausibel, wenn sich nur das gänzliche Verschwinden des Fetts im ganzen Körper mit einziger Ausnahme der Leber, damit vereinigen liesse. — Mehremale ist mir das Entstehen zahlreicher Fettbälge bei Krankheiten verschiedener Art (Neurosen, Ausschläge, chronische Ca-

tarrhe und andere) aufgefallen, wobei das früher hartnäkige Leiden rasch sich hob.

3. Das reichlichere Erscheinen von Fett im Blute wurde von verschiedenen Beobachtern in verschiedenen Krankheiten, namentlich aber von Simon in der Pneumonie, von Heller neulichst in sehr grosser Menge bei einer Peritonitis bemerkt. Auch ist die Crusta phlogistica bekanntlich reich an Fett. Ich glaube nicht, dass diese Thatsachen vorläufig theoretisch benuzbar sind, um so mehr da Entgegengesezte vorhanden sind, die jede scheinbare Consequenz wieder anulliren.

Ueber die Extractivstoffe, diese wahrscheinlich lezte Stufe organischer Zusammensezung vor dem endlichen Zerfallen, die bis dahin chemisch noch zu wenig untersucht sind, glaube ich mich jeder Bemerkung enthalten zu dürfen.

III. Abnorme Umsezung der Blutbestandtheile in einfachere Verbindungen.

Sauerstoff.

Die Wirkung des Sauerstoffs auf den Körper hat durch die neuere Chemie eine weit bestimmtere und umfassendere Bedeutung gewonnen. Dass die „Lebensluft“ nur sehr bedingt diesen Namen verdiene, hat die neuere Chemie über allen Zweifel gesezt. Der Sauerstoff ist kein Nahrungsmittel des Körpers, wie man früher geglaubt hatte, sondern er ist sein Zerstörungsmittel. Die organischen Verbindungen im Körper haben keinen schlimmeren Feind als ihn. Er erhält einen fortdauernden Verbrennungs- oder Verwesungsprocess im Körper, durch den alle Bestandtheile allmälig zersezt werden. Wenn er auch nicht, wie Liebig meint, die Ursache des Verbrauchs ist, so ist er doch sicher das Hauptmittel, das Verbrauchte in solche Verbindungen zu zersezen, in welchen seine Entfernung aus dem Leibe möglich wird. Dass diese beständige Zersezung nüzlich und nothwendig sei, erhellt aus den tödtlichen Folgen des aufgehobenen Sauerstoffzutritts. Wir sind noch nicht so weit, den Grund dieser Nothwendigkeit einsehen zu können. Wir haben keine Vorstellung von der Art, wie die organischen

Verbindungen, welche die Gewebe constituiren, durch den Gebrauch, durch das Functioniren abgenuzt, chemisch verändert und dem Sauerstoff zugänglich gemacht werden; wir wissen nur, dass es geschieht. Liebig, der den Verbrauch selbst mit der Oxydation als identisch nimmt und verwechselt, sagt, dass die Verzehrung durch den Sauerstoff da stattfinde, wo „der Widerstand, welchen die Lebenskraft belebter Körpertheile der chemischen Action des Sauerstoffs entgegensezt, kleiner ist, als diese chemische Action selbst.“ Allein es erhellt, dass diess keine Erklärung ist. Ueberdem überschreitet aber die neuere Chemie das Gebiet der bewiesenen Thatsachen und sogar der Wahrscheinlichkeit, wenn sie annimmt, dass die Sauerstoffzersezung der Gebilde die einzige Art ihrer Umwandlung sei, und ebenso, dass die Action des Sauerstoffs die einzige Quelle der thierischen Wärme sei. Indessen können wir den Saz, dass Umwandlung und Wärme von der Lebhaftigkeit der Sauerstoffeinwirkung abhänge, doch bei hinreichender Vorsicht benüzen, sobald wir nur seine einseitige Richtigkeit erkennen und uns erinnern, dass es auch noch andere Zersezungen (deren Produkte z. B. die Galle) und andere Quellen der thierischen Wärme geben kann.

A. Vermehrung der Sauerstoffeinwirkung.

Man hat von chemischer Seite aus manche Krankheitsverhältnisse durch Uebermaass des eingeathmeten Sauerstoffs erklären wollen, namentlich das Fieber und die Phthisis. Was ersteres anbelangt, so ist durch das scheinbar vermehrte Athmen ein grösserer Zutritt von Sauerstoff noch nicht bewiesen, denn das Athmen geschieht in diesen Zuständen meist nur oberflächlich, und es ist eine Frage, ob damit mehr oder ob nicht im Gegentheile weniger Sauerstoff consumirt wird, als bei gesunder und ruhiger Respiration. Wenn überdem richtig ist, dass die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben darauf beruht, dass das kohlensaure Eisenoxydal der Blutkügelchen

seine Kohlensäure verliert und höher sich oxydirt, * so wird eben nur so viel Sauerstoff aufgenommen werden, als das vorhandene Eisensalz fassen kann, und alle übrige Zufuhr ist vergeblich: sie kann sich nur auf das Eiweiss und den Faserstoff des Bluts selbst und nicht auf die Gewebe beziehen. Es könnte zwar gesagt werden, dass durch die schnellen Bewegungen des Pulses ein rascherer Austausch an Kohlensäure und Sauerstoff bewirkt wird. Aber mit der Zunahme der Frequenz nimmt bei den meisten Fiebern die Völle des Pulses, also die Grösse der Blutwelle ab, und man verliert daher, was an Geschwindigkeit gewonnen wird, an der Menge des umwandelbaren Eisensalzes. Nur im Anfange mancher Fieber ist der Puls voll und frequent, aber gerade zu einer Zeit, wo die Producte der Umsezung in den Excretionen sparsam erscheinen.

Noch weniger ist eine vermehrte Sauerstoffeinwirkung als Ursache der Phthisis zulässig. Wenn die Chemiker, welche diese Ansicht hatten, zuvor mit den Anfangsgründen der pathologischen Anatomie sich hätten bekannt machen wollen, so hätten sie erfahren, dass der Zutritt des Sauerstoffs in eine tuberculose Lunge nicht vermehrt sein kann, dass nicht nur das respirirende Lungengewebe durch Knoten und Höhlen verdrängt, sondern auch das Pulmonararteriensystem zum

---

* Mulder, der das Eisen als metallisch mit dem Hämatin verbunden betrachtet, nimmt an, dass der Sauerstoff in der Lunge Proteintritoxyd bilde, das sich um die Blutkügelchen als festen Körpern in einer Schichte anschlage, welche demnach aus derselben Substanz bestehe, wie die sogenannte Entzündungshaut und zugleich als weisser Ueberzug um die Blutkügelchen dem Blute die heller rothe Farbe verleihe. Hienach könnte allerdings eine vermehrte Sauerstoffzufuhr gedacht werden und weiteres Protein in Tritoxyd verwandeln. Nur ist es auffallend, dass dann nicht durch jedes angestrengte Athmen die Crusta phlogistica entsteht und dass deren Bildung gar nicht vom Fieber, sondern von den örtlichen Processen abhängt.

grossen Theile untergegangen ist, also weniger Blut in die Lunge tritt. Sie hätten überdem bemerkt, dass ein hinreichender Grund für die Abzehrung im Zustande der Lunge, des Darmes, der Mesenterialdrüsen liegt und dass es daher der excessiven Sauerstoffeinwirkung zur Erklärung nicht mehr bedarf.

Es fehlen alle Thatsachen über eine vermehrte Sauerstoffeinwirkung auf die Gewebe, es ist sogar nach dem Gesagten wahrscheinlich, dass sie nie statt findet und unmöglich ist.

B. Verminderung der Sauerstoffeinwirkung. (Cyanose, Anhématose Piorry's).

Der Ausdruk abnorme Venosität wäre hier der geeignetste: wir vermeiden ihn aber, weil er durch verschiedene Schriftsteller bereits einen anderweitigen Sinn erhalten hat.

Die im Körper selbst gelegenen Ursachen sind vor allem alle Hindernisse in der Wegsamkeit der Luftwege. In der Lunge selbst: mangelhafte ursprüngliche Entwiklung, Infiltration und Zerstörung der Lunge oder eines grossen Theils, Ueberziehung ihrer Innenfläche mit Secret, Atrophie der Lunge, Respirationskrämpfe und Paralysen. Von der Pleura aus feste Verwachsung der Pleura oder Entwiklung der Lunge auf irgend eine Art. Vom Herzen aus: Abnormität im Ursprung der Arterien, Hindernisse in der Herzcirculation, vor allem beträchtliche Erweiterung des rechten Ventrikels, energieloser Herzschlag. Vom Bauch aus: Heraufdrängen des Zwerchfells durch Exudate im Peritoneum, Geschwülste, Schwangerschaft, Tympanitis.

Eine Menge Menschen gehen an Cyanose zu Grunde und zwar bei den verschiedensten Krankheiten, acuten, wie chronischen. Sie ist das wesentliche tödtliche Element vieler Krankheitsformen und in zahlreichen andern tritt sie zufällig dazu und beschleunigt oder vollbringt den tödtlichen Ausgang. Besonders Säuglinge und Greise werden oft durch die Ver-

hinderung des Sauerstoffzutritts getödtet, aber auch im Typhus, in Consumtionskrankheiten, in der Wassersucht und in vielen Andern, wo die sonstigen Veränderungen im Körper ungefährlich waren, oder sogar geheilt sind, tritt aus irgend einem der angegebenen Umstände Cyanose ein und der Kranke stirbt. Lange kämpfen solche Kranke oft mit dem Secrete in Lungen und Bronchien, bis ihre Kraft erschöpft ist, und der Luftzutritt nicht mehr erzwungen werden kann. In der Leiche findet man in solchen Fällen oft in der Heilung begriffene oder unbedeutende Läsionen.

Der Nachtheil, den die Cyanose bringt, kann nur darauf beruhen, dass in den Lungen unverändertes Blut wieder in den grossen Kreislauf zurükkehrt. Die Grösse des Nachtheils scheint davon abzuhängen, in welchen Proportionen die Veränderung des Bluts in der Lunge verhindert ist, und ob noch eine gewisse Menge mit Sauerstoff beladenes Blut zu den Organen geführt wird.

Danach gestalten sich denn auch die Folgen verschieden. Eine totale Verhinderung der Oxydation ist schon in wenigen Minuten tödtlich. Wo dagegen die Anhematose weniger vollkommen ist, treffen wir je nach dem Grade und der Plözlichkeit ihres Eintritts verschieden entwikelte Zustände. Zuweilen ist sie so gering, dass sich ein ganz leidlicher Gesundheitszustand damit verträgt. Man bemerkt nur einen eigenen, bei zarter Haut leichenhaften Schein des Gesichts. Die Augenlider, die Lippen sind bläulich, die Zunge blauroth. Die Wärme des Körpers ist vermindert, besonders an den Extremitäten. Die Venen am Hals und zuweilen auch an andern Theilen sind aufgetrieben und durchscheinend, die Respirationsbewegungen sind beschleunigt bei acutem Verlauf, erlangsamt bei chronischem. Bei höhern Graden sind alle angegebenen Zeichen verstärkt. Das Gesicht zeigt eine blaurothe Farbe. Das Athmen geschieht angestrengt und die Respirationsmuskeln sind stärker entwikelt. Es tritt nun oft dauernd, öfter periodisch und paroxysmenweise Athmungsnoth

ein. Auch Neigung zu Blutungen wird sehr häufig bemerkt. In acuten Fällen und in den Paroxysmen chronischer, schlägt das Herz ausserordentlich frequent und tumultuarisch, ausserdem zuweilen aussezend und unordentlich. Das Gehirn, die Sinne werden stumpf in acuten Fällen: es stellt sich eine gewisse Stupidität, Kopfweh, Sinnestäuschung, Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel, Unmacht ein, zuweilen auch Delirium. In chronischen Fällen leidet dagegen das Gehirn nicht oder wenig. Die Muskelkraft ist sehr gesunken, die Kranken fühlen die äusserste Kraftlosigkeit. Besonders zeigt sich nach asthmatischen Anfällen bei Cyanose die tiefste Erschöpfung. Bei chronischem Verlauf sind die Muskeln dünn, schlecht genährt und schlaff. Bisweilen findet man bei langsam verlaufender Anhematose eine eigenthümliche Erstarrung der Muskeln mit Fixirung der Extremitäten in einer leichten Flexion; bei acuter Hemmung des Sauerstoffzutritts dagegen sind Muskelkrämpfe der verschiedensten Art und Stärke nichts seltenes. Sie kommen am häufigsten jedoch bei cyanotischen Kindern vor. Bei langsamem Verlauf vergrössert sich zuweilen die Leber und die Milz; auch wird hin und wieder eine verstärkte Gallensecretion bemerkt. Das Blut in der Leiche, die Durchschnittsfläche blutreicher Organe, namentlich der Milz pflegt sich auch bei leichten Graden von Cyanose an der Luft in wenigen Sekunden zu röthen.

Die Cyanose kann zu allen Blutalterationen hinzutreten. Sie selbst combinirt sich jedoch mit der einen eher als mit der andern. Cruorreichthum ist besonders häufig neben Cyanose vorhanden; vielleicht rührt diess daher, dass die Blutkügelchen, die nicht der Siz der normalen chemischen Umwandlung in der Lunge werden, ihre Integrität weniger schnell einbüssen und länger der Zerstörung entgehen. Indem so die alten Blutkügelchen noch vorhanden bleiben, während neue sich nachbilden, muss ihre Zahl im Ganzen zunehmen. Doch kann diess Verhältniss ohne Zweifel nur bei mässiger Cyanose bestehen, denn die Bildung neuer Blutkügelchen

und die Verwandlung von Albumin in Globulin kommt ja wahrscheinlich selbst nur unter dem Einflusse des Sauerstoffs zu Stande. — Weniger häufig finden wir Cyanose neben Faserstoffvermehrung. Zwar kann zu Hyperinose wie wir gesehen haben jene gar wohl hinzutreten; aber umgekehrt scheint die cyanotische Beschaffenheit des Bluts, wenigstens wenn sie in höherem Grade besteht, der Vermehrung des Faserstoffs ungünstig zu sein. Es begreift sich diess leicht, da die Verbindung von Sauerstoff mit den Blutbestandtheilen wohl die Anregung zur Umsezung des Eiweiss in Fibrin gibt, und da bei Abhaltung des Oxygens das Zustandekommen von Oxyproteinen gehindert ist. — Wo die Cyanose lange besteht, da kann es nicht fehlen, dass ein seröser und hypinotischer Zustand des Blutes sich ausbildet, der sich durch Wassersucht und scorbutische Zufälle kund gibt.

Die therapeutischen Indicationen für die Cyanose bestehen vorzüglich in Berüksichtigung und Entfernung der ursächlichen Verhältnisse, wegen derer der Zutritt des Sauerstoffs zum Blute verhindert ist. Zunächst ferner in Einführung einer guten und concentrirten Luft in die Lungen; endlich unter manchen Umständen in Hervorbringung gewaltsamer Ausdehnungen und Contractionen der Lungenzellen, wie man sie durch den Brechakt, durch Husten, Niessen und so fort hervorbringen kann.

Wasser.

Das Uebermaass von Wasser im Blute kann nur mit gleichzeitigem Zurüktreten seiner festen Bestandtheile vorkommen, es bedingt die seröse Cachexie.

Diese Blutmischung entsteht theils aus Krankheiten fester Theile: der Nieren, der Haut, auch des Herzens. Häufig

aber ist sie der Schluss vorangegangener Blutalterationen, besonders wenn sie reichliche Exsudationen zur Folge gehabt hatten. Engel unterscheidet eine seröse Krasis nach Hyperinose und eine nach Albuminose. Bei ersterer bestehen „Blutmangel in den meisten Organen mit bedeutender Blässe und Collapsus derselben, Infiltrationen mit theils farblosem, theils blass-gelblichem oder grünlich-gelbem Serum. Nirgends Blutcoagula oder eigentliches Blut, sondern nur blutig gefärbtes Wasser; Faserstoffcoagula im Herzen; Durchschwizungen des Serum in alle seröse Cavitäten. Bei auftretenden Entzündungen bildet sich ein serös-eitriges Exsudat von sehr dünner Beschaffenheit.“ — Bei Hydrops nach Albuminose seien „die Leichen aufgedunsen, missfärbig, allenthalben serös infiltrirt, mit ausgebreiteten Leichenfleken; die inneren Organe von missfärbigem, blutigem Serum infiltrirt; in den grossen serösen Cavis blutiges Serum angesammelt. Nach der Dauer der Krankheit trage das Blut noch die Zeichen der Venosität, oder leztere haben sich bereits verloren und es finden sich geringe Mengen dünnflüssigen, nicht coagulablen, blassgefärbten Blutes.“ Diese Unterscheidung ist wie wir glauben ganz naturgemäss; nur haben wir uns schon früher darüber erklärt, dass der Begriff der Engelschen Albuminosis weder scharf noch richtig sei, und wir sind der Meinung, dass die beschriebene Form theils dem secundären Hydrops nach Hypinose, theils nach Blutzersezung, theils nach Cyanose, theils nach Cruorreichthum zukomme, und dass es vielleicht bei weiterer genauerer Beobachtung möglich wäre, diese verschiedenen Ursachen auch noch in der hydropischen Nachkrankheit zu unterscheiden. — Ebenso scheint uns Engel's erste Gattung des Hydrops nicht nur im Gefolge der Fibrinose, sondern auch nach allgemeiner Verarmung des Blutes, nach allmälig entstandener Anämie und habituellem Marasmus vorzukommen.

Die Folgen der serösen Krasis, mag sie entstanden sein wie sie will, sind: Languor aller Functionen, Trägheit aller

Actionen des Gehirns, Schlafsucht, Trägheit der Muskeln, langsame Blutbewegung durch die Venen, Catarrhe der Schleimhäute mit wässriger Ausscheidung. Anfangs ist nicht selten Neigung zur Fettablagerung vorhanden. Später beginnen Wasseransammlungen, erst an laxen Stellen des Zellgewebs und an Theilen, die lange eine tiefe Lage hatten. Die Haut ist welk und kalt, der Kranke fröstelt viel, die Epidermis schuppt sich nur unvollkommen ab; oft lagern sich Pigmente in der Haut nieder. Kommt irgend eine acute Krankheit dazwischen, so entsteht kein rechtes Fieber; die Krankheit schleppt sich lange hinaus, wenn sie nicht rasch durch eine Wasserinfiltration der Lunge tödtet. Nach allen örtlichen Reizungen und Hyperämieen bleibt eine Neigung zur serösen Infiltration oder wirkliches Oedem zurük. Endlich treten wassersüchtige Anschwellungen im Zellgewebe und in den serösen Häuten auf, diese Exsudationen sind, wenn das Blut noch genügend Faserstoff besizt, klar, bei hypinotischer Beschaffenheit des Bluts hingegen trüb und röthlich.

Bei der Behandlung der serösen Krasis ist es zwar häufig leicht, die Exsudate zu entfernen und durch eine starke Nieren- oder Darmsecretion das Blut zu verbessern. Aber meist ist diess nur eine vorübergehende Erleichterung. Denn wenn die Ursachen der serösen Cachexie nicht weggeräumt werden können, so kehrt das Uebermaass an Wasser in kurzem wieder zurük, und oft ist die Schwäche, welche auf Anwendung starker Diuretica und Laxantia folgt, ein weiteres Moment zur späteren Steigerung der serösen Cachexie. Daher der Nuzen der früher vielfach im Gebrauch gewesenen Verbindung von tonischen mit diuretischen Mitteln.

Harnstoff und Harnsäure.

Der Harn eines gesunden erwachsenen Mannes enthält bei einer regelmässigen Kost ungefähr einen Theil Harnsäure und dreissig Harnstoff auf tausend Theile Harn, oder fast eben so viel Gramme in vier und zwanzig Stunden. Bei Kindern, Greisen und Frauen ist die Proportion etwas anders und es ist namentlich der Harnstoff und in noch grösserem Verhältnisse die Harnsäure vermindert.

Offenbar sind Harnstoff und Harnsäure die Produkte der Umsezung der thierischen stikstoffhaltigen Gewebe und der verbrauchten nicht weiter zur Ernährung verwandten Blutbestandtheile; und Liebig hat durch eine Formel anschaulich gemacht, wie durch Hinzutreten von Wasser und Sauerstoff zu einer Proteinverbindung Choleinsäure, Kohlensäure, Harnstoff und Harnsäure also die Excretionsstoffe der Lunge, der Leber und der Niere entstehen könne. Er hat noch ferner mittelst Formeln gezeigt, wie die Harnsäure durch weiteren Sauerstoff- und Wasserzutritt selbst in Harnstoff und Kohlensäure umgewandelt werden kann.

Da nun überdiess bei einer Reihe von Thieren nur Harnsäure, bei andern nur Harnstoff in dem Urin erscheint, in der menschlichen Species dagegen beide Stoffe gemischt sind, doch der Harnstoff weit im Uebergewicht, so liegt die Annahme nahe, dass beide excrementielle Stoffe Produkte derselben Zersezung sind, die nur das eine Mal vollkommen, das andere Mal unvollständig zu Stande kommt; und mit Berüksichtigung der chemischen Formeln müssen wir die Harnsäure als die frühere, unvollständige Stufe der Umsezung, den Harnstoff als das spätere Produkt ansehen.

Die Art der Zersezung der Gewebe, als deren Produkt Harnsäure oder Harnstoff erscheinen, ist, da sie nur unter Einwirkung von und durch Verbindung der Gewebe mit Oxygen und Wasser geschieht, eine Art von stiller Verbren-

nung, oder besser von Verwesung. Die Analogie wird mit dieser dadurch noch grösser, dass auch bei dem eigentlichen Processe der Verwesung je nach dem vollkommenen oder unvollkommenen Luftzutritt verschiedene Produkte entstehen (eigentliche Verwesung und Vermoderung).

Diese genauere Bekanntschaft mit dem wesentlichen Vorgange der Harnsäurebildung erleichtert es, die abnormen Verhältnisse in ihrem Werthe und ihrer Bedeutung aufzufassen.

Von den oben angegebenen Proportionen sind nämlich Abweichungen in Krankheiten äusserst häufig. Der Harnstoff zeigt selten eine Zunahme, sehr oft unter den verschiedensten Verhältnissen eine Abnahme. Der Harnsäuregehalt nimmt zuweilen mehr oder weniger bedeutend zu und kann sich beim Erkalten des Harns oder noch innerhalb der Urinwerkzeuge (Gries, harnsaure Steine) rein oder in Verbindung mit Salzbasen ausscheiden, und die Bedingungen unter welchen diess geschieht können mit ziemlicher Schärfe festgestellt werden.

In der empirischen Bestimmung des Gehalts dieser Stoffe wird übrigens sehr häufig der Fehler begangen, dass man nur die relative Menge derselben in einer willkürlichen Quantität von Harn misst, statt die ganze Summe der in einer bestimmten Zeit excernirten Menge von Harnstoff und Harnsäure anzugeben. Wenn dann in einem solchen Falle der Wassergehalt abgenommen hat, so erscheinen Harnstoff und Harnsäure vermehrt, während in Wirklichkeit ihre Ausscheidung absolut vermindert sein kann. Durch dieses Uebersehen sind nicht nur die Folgerungen aus vielen Analysen gänzlich irrig, sondern die Analysen selbst nur von äusserst geringem Werthe. Hieher gehören z. B. sämmtliche von Franz Simon angestellte Harnuntersuchungen. Derselbe hält sogar unbegreiflicher Weise die procentische Zusammensezung allein für zwekmässig, weil bei dem Versuche, die absolute Menge zu berechnen leicht durch Harnverluste Ungenauigkeit entstehen könne. Wenn lezteres auch aller-

dings eine oft schwer zu überwindende Schwierigkeit ist, und wenn gleich ich gerne zugebe, dass alle bis jezt vorhandenen Bestimmungen über die absolute Menge der Harnbestandtheile nur eine approximative Wahrheit enthalten, und dass namentlich gegen die Becquerel'schen Untersuchungen manches einzuwenden ist, so bleibt doch gewiss, dass nur die Bestimmung der absoluten Menge der Harnbestandtheile uns eine richtige Vorstellung von der Ausdehnung der inneren Metamorphose gibt, und die Consequenzen, die Simon aus seinen Analysen gezogen hat, zeigen hinreichend das Trügerische seiner Methode.

Wir müssen nun die einzelnen möglichen Verhältnisse, welche in der Absonderung der in Frage stehenden Harnbestandtheile in abnormer Weise vorkommen können, betrachten.

1. Der Harnstoff und die Harnsäure sind absolut vermehrt. Es deutet diess mit Bestimmtheit eine vermehrte Umsezung der thierischen Bestandtheile an. Eine solche vermehrte Umsezung kann nur von zwei Verhältnissen abhängen, entweder ist dem zersezenden Sauerstoff mehr zersezungsfähige Substanz dargeboten, oder bemächtigt sich der Sauerstoff solcher Theile des Organismus, die unter anderen Umständen ihm noch nicht verfallen wären. Das leztere Verhältniss scheint die chemische Schule bei der Phthisis anzunehmen: allein die Beobachtung widerspricht diesem und zeigt bei dieser Krankheit, so viel bis jezt bekannt, niemals eine wirklich absolute Vermehrung von Harnstoff und Harnsäure. Es sind überhaupt nur sehr wenige Fälle constatirt, wo eine solche Vermehrung statt fände, ausser wenn dem Körper Stoffe, die leicht der Zersezung verfallen, dargeboten werden. Prout versichert, dass bei der reichlichen Nahrung, die in England gewöhnlich ist, der Harnstoff zuweilen in solcher Menge vorhanden sei, dass er durch Zusaz von Salpetersäure ohne weiteres sich ausscheide; und Lehmann hat Versuche mitgetheilt, nach welchen bei reiner

animalischer Kost der Harnstoffgehalt in vier und zwanzig Stunden um zwei Drittheil steigt, während die Harnsäure in derselben Zeit nur um ein Geringes zunimmt. Prout spricht jedoch auch von einem wirklichen krankhaften Harnstoffdiabetes. Obgleich er jedoch zwei Fälle erzählt, bei denen Harnstoff und Harnsäure im Uebermaass vorhanden waren, und solche Beispiele auch andrerorts sich finden, so sind doch alle Umstände, durch welche dieses Verhalten herbeigeführt, durchaus unklar. Die Annahme, zu der die Engländer geneigt sind, die vermehrte Harnstoffausscheidung als eine Irritation der Nieren anzusehen (daher die Behandlung mit Opium nüzen soll) widerspricht den gegenwärtigen Ansichten von dem Mechanismus der Secretionen. — Fast alle anderen Beispiele von Zunahme des Harnstoffs und der Harnsäure in Krankheiten beziehen sich nicht auf deren absolute Menge, sondern sind nur aus Nichtberüksichtigung der grösseren Concentration des Harns angenommen worden. Soweit also bis jezt die Erfahrungen vorliegen, erscheint gleichzeitige Zunahme von Harnstoff und Harnsäure fast immer nur als Folge einer übermässigen Zufuhr leicht zersezbarer Substanzen.

2. Die Harnsäure ist absolut vermehrt, der Harnstoff dagegen vermindert, und wenn man den Stikstoff aus beiden berechnet, so wird dieser eher in geringerem Maasse als im Normalzustand ausgeschieden. — Diess ist ein äusserst häufiges Vorkommen und wenn gleichzeitig der Wassergehalt verringert ist, so sind diess jene Fälle, bei denen man eine vermehrte Umsezung und vermehrte Ausscheidung und daher auch eine lebhaftere Oxydation anzunehmen pflegt. Dieses Vorkommen ist entweder nur vorübergehend, wie in fieberhaften Zuständen, in Entzündungen und auch noch in manchen anderen Verhältnissen, und es stellt sich dann die Ordnung mit der Genesung wieder her. Oder es bleibt die Proportion zwischen Harnstoff- und Harnsäureabsonderung dauernder gestört. Diess

ist das Verhältniss, dem man den Ausdruk harnsaure Diathese beigelegt, und das man als eine neue Krankheitsspecies in das System einzuführen suchte. Wir können diess auf keinen Fall für eine glükliche Neuerung halten. Die Aufgabe der heutigen Wissenschaft ist es nicht, neue Krankheiten zu entdeken, sondern durch genaue Eruirung der Verhältnisse das Gemeinschaftliche in verschiedenen Fällen und die Unterschiede in ähnlichen zu erkennen. Nur so nähert man sich einem wirklichen Verständniss der pathologischen Thatsachen, während alle Versuche, die neuen Entdekungen nach alter ontologischer Weise zu handhaben, immer Confusion und Missgriffe zur Folge haben. Ich erinnere hiebei nur an die Species der sogenannten Bright'schen Krankheit, an die Spinalirritation, das Lungenemphysem und es liessen sich die Beispiele noch sehr vervielfachen, wo man ein neu entdektes pathologisches Vorkommen, statt es in seinen physiologischen und ätiologischen Verhältnissen zu betrachten, statt es in Relation mit seinen nächsten Bedingungen und Folgen zu bringen, zu einer Krankheitsspecies zu machen versuchte und dadurch fast allen Gewinn von der Entdekung, alle Lichtung der Verhältnisse auf mehrere Jahre in Frage stellte. Ganz in derselben Weise hat man grosse Neigung gezeigt, auch aus den Diathesen Krankheitsspecies zu machen, und namentlich scheint die harnsaure Diathese gegenwärtig Aussicht zu haben, in die Mode zu kommen, wie es in den lezten Jahren der Morbus Brightii und die Spinalirritation gewesen. Aber gerade bei den Diathesen zeigt es sich, wie eine und dieselbe Wirkung, dieselbe chemische Zusammensezung im Grunde höchst verschiedenen Umständen ihre Entstehung verdanken kann.

Es ist daher nicht die Aufgabe, die harnsaure Diathese und das Erscheinen von zu viel Harnsäure überhaupt nosologisch festzustellen, sondern nach den Verhältnissen zu forschen, unter denen sie sich ausbilden kann, und diese

gewissermaassen apriorisch gefundenen Verhältnisse*mit dem empirischen Vorkommen derselben zusammen zu halten.

Wenn wir berüksichtigen, dass bei dieser Art von Fällen nicht nur weniger Stikstoff, als im Normalzustande durch die Nieren entfernt wird, sondern dass auch die Stufe, bis zu welcher die Zersezung gedeiht, zum Theil noch jene ist, auf der die Proteinverbindung noch nicht den ganzen Einfluss des Sauerstoffs erlitten hat, nämlich nur die Harnsäurestufe, so sind wir genöthigt, in solchen Fällen nicht eine erhöhte und vermehrte Verbrennung, sondern im Gegentheil eine verminderte und unvollkommenere anzunehmen. Eine starke Sauerstoffwirkung muss nothwendig den Erfolg haben, dass mehr Substanz und diese vollständiger zersezt wird. Hier dagegen sehen wir absolut weniger Stoff und diesen in unvollkommener Zersezung ausgeschieden.

Eine unvollkommene Zersezung der thierischen Stoffe durch den Sauerstoff wird nun schon da geschehen können, wo dem Organismus zu reichlicher Stoff zugeführt wird, für den die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs nicht ausreicht. Der Sauerstoff, namentlich wenn er in etwas zu geringer Menge aufgenommen wird, vermag, indem er sich auf mehr Stoffe vertheilen muss, diese nicht bis zu den lezten Produkten zu verbrennen und die Zersezung bleibt daher auf der Stufe der Harnsäure stehen. Desshalb sehen wir in ausgezeichneter Weise die harnsaure Diathese zu Stande kommen bei fortgesezter reichlicher Fleischnahrung, und zwar natürlich um so viel eher, wenn durch andere Umstände, die nachher zu besprechen sind, die Oxydation noch weiter beschränkt wird.

Aber auch der Genuss einer grossen Menge wenig oder nicht nährender Stoffe, so ferne sie nur oxydabel sind, und daher die Einwirkung des Sauerstoffs auf die Proteinverbindung vermindern, muss denselben Erfolg für Bildung von Harnsäure haben, so namentlich die alcooligen Getränke, die amylumhaltigen Nahrungsstoffe. Der grosse Unterschied

zwischen beiden Verhältnissen ist der, dass bei der Fleischnahrung neben dem unvollkommenen Zersezungsprodukt der Ersaz nicht gemindert wird, und die Masse des Körpers eher zu- als abnimmt, bei der andern Art der Nahrung dagegen unvollkommene Zersezung neben Mangel an Ersaz besteht.

Ganz dasselbe Resultat muss erhalten werden, wenn der Zutritt von Sauerstoff zum Blute aus irgend einem Grunde gehemmt ist. Seine geringe Menge vermag die Stoffe nicht vollkommen umzusezen und das Produkt der Zersezung erscheint als Harnsäure, nicht als Harnstoff. Daher sehen wir Harnsäureabsezung in allen Fällen, wo die Aufnahme von Sauerstoff der Menge des zur Zersezung gebotenen nicht entspricht, mag die Aufnahme gehemmt sein, durch was sie will: bei Phthisis, wie bei Herzkrankheit, bei Compression der Lunge, wie bei heisser verdünnter Luft. Daher ist auch bei zu geringer Bewegung, die meist auch eine unvollkommene, träge Respiration zur Folge hat, die Harnsäureabsezung vermehrt, und dieses Verhältniss, das so häufig mit zu luxuriöser Diät zusammen fällt, steigert daher die Disposition der einem trägen Wohlleben sich Ergebenden zur harnsauren Diathese.

In derselben Weise ist vielleicht auch die oft zu bemerkende Ausscheidung von Harnsäure bei Schwangern zu erklären, indem durch Hinaufdrüken des Zwergfells die Respiration behindert wird.

Ein drittes Verhältniss, in Folge dessen unvollkommen zersezte Substanz, also Harnsäure in grösserer Menge als gewöhnlich durch den Harn abgeführt werden kann, ohne dass desshalb die Quantität des zersezten Stoffs selbst zunimmt, muss die beschleunigte Circulation sein. Die Harnsäure wird hier schon entfernt, ehe durch Einwirkung von weiterem Sauerstoff ihre Umwandlung in Harnstoff gelungen ist. Es kann dieses Verhältniss natürlich noch mit verminderter Sauerstoffaufnahme zusammenfallen, wodurch die Menge des gebildeten Harnstoffs noch mehr verringert wird. Diess ist

nun das Verhalten im sogenannten Fieber, so lange die Herzbewegungen stürmisch sind, mögen ihm organische Störungen zu Grunde liegen, welche da wollen. Wir sehen daher ganz dasselbe Verhalten des Harns beim Typhus, wie beim Wechselfieber, bei Phlegmasieen, wie bei acuten Exanthemen. Man hat vielfach gemeint, dass bei Fiebern und Entzündungen eine vermehrte Zersezung und eine vermehrte Sauerstoffaufnahme statt finde. Beide Annahmen haben einander gegenseitig gehalten und beide sind irrig. Nicht eine zu grosse, sondern eine zu geringe Sauerstoffzufuhr ist hier vorhanden; denn das Athmen ist zwar häufiger aber oberflächlicher, und bei Pneumonieen und bei Pleuritiden, wo man immer vorzugsweise eine Vermehrung der Zersezungsprodukte im Harn annahm, ist es ohnediess klar, dass die Zufuhr von Sauerstoff nicht vergrössert sein kann. Aber auch die allgemein angenommene Vermehrung der Zersezungsprodukte im Harn widerspricht der directen Beobachtung und beruht auf dem doppelten Irrthum, dass man einerseits nur die procentische Zusammensezung des Harns im Auge hatte und seine grössere Concentration aus Wasserverlust nicht berüksichtigte, und dass man andererseits die allerdings auch oft absolute Vermehrung der Harnsäure einseitig betrachtete und vergass, dass die Summe der gesammten Zersezungsprodukte durch die stets vorhandene Abnahme des Harnstoffs in diesen Krankheiten eine wesentliche Verminderung erleidet. Es kommt hiezu noch, dass der Harnstoff verhältnissmässig mehr Stikstoff enthält: auf 100 Harnstoff kommen ungefähr 46 Stikstoff, auf Harnsäure nur 34. Eine Vermehrung der leztern kann also selbst wenn sie so viel betrüge, als die Abnahme des Harnstoff, doch noch kein Aequivalent für leztere in Beziehung auf die Stikstoffausfuhr sein. Nehmen wir z. B. die höchste Menge der in Entzündungen ausgeschiedenen Harnsäure unter Becquerel's Fällen. Ein Mann mit acutem Gelenksrheumatismus entleert in vier und zwanzig Stunden

1,713 Grammes Harnsäure = 0,57 G. Stikstoff und 12,356 G. Harnstoff = 5,67 G. Stikstoff, also in Summe 6,24 G. Stikstoff. Nach desselben Beobachters Annahmen wird aber im gesunden Zustand im Mittel 7,78 G. Stikstoff in Harnstoff und Harnsäure ausgeführt; und dabei ist noch zu bemerken, dass dieser Beobachter den normalen Gehalt an Harnsäure und Harnstoff um die Hälfte geringer annimmt, als Berzelius und die deutschen Chemiker. Die genauen Beobachtungen von Becquerel lehren, dass immer in allen jenen Krankheiten die Summe der stikstoffhaltigen Zersezungsprodukte vermindert sind, und zwar um so mehr, je näher der Kranke der Periode der Acme sich befindet. Die Fälle, wo beim Fieber ein besonderer Zustand von Schwäche vorhanden ist (stat. nervosus), zeichnen sich nur dadurch aus, dass sämmtliche Secretionsprodukte des Harns in ihrer Quantität noch tiefer gesunken sind, als sie es in den Fiebern sind, bei denen sich der Zustand der Kräfte leidlich erhalten hat (den sogenannten entzündlichen exanthematischen, rheumatischen Fiebern, etc.). Der Umsaz ist also im Fieber geringer als im Normalzustande, im status nervosus geringer, als bei einem mässigeren Fieber. Es muss jedoch hiezu bemerkt werden, dass so lange wir die Natur und die Stikstoffverhältnisse der Extractivstoffe des Harns nicht kennen, dieser Saz nur wahrscheinlich, nicht vollkommen zu beweisen ist.

Ferner wird die Menge der Harnsäure vermehrt durch die übermässige Einführung von Wasser (Wassercuren), wie wenigstens Becquerel angibt. Ohne Zweifel wird dadurch der Umsaz der Gewebe durch Begünstigung der Lösung beschleunigt und man sieht daran, wie ausser dem Sauerstoff auch das Wasser als Zersezungsmittel dient.

Bence Jones (über Gries, Gicht und Stein) nimmt nach der Liebig'schen Theorie an, dass die Harnsäure bei Verminderung des Widerstandes der Lebenskraft vermehrt werden könne, und will daraus die Harnsäurebildung bei

Muskelanstrengung und bei niederer Temperatur erklären. Diese Ansicht ist, um mit Liebig'schen Worten zu reden, keiner Discussion fähig! Das Factum steht noch in Frage und die Theorie enthält keine Erklärung, sondern ist nur für die dunkle Sache ein noch dunklerer Ausdruk.

Auch bei Leberkrankheiten und Milzkrankheiten soll häufig die Harnsäureproduction vermehrt sein. Bei der gänzlichen Unbekanntschaft mit der Bedeutung der Milz und bei der noch im höchsten Grade zweifelhaften Physiologie der Leber und ihres Secrets darf man kaum wagen, hierüber eine Erklärung zu versuchen. Indessen ist diese Harnsäurevermehrung bei den ebengenannten Verhältnissen nichts weniger als constant, und da die nähern Umstände und Bedingungen, bei denen sie als Begleiter von Leber- und Milzkrankheiten vorkommt oder fehlt, nicht bekannt sind, so kann auch die physiologische Beziehung zu diesen Krankheiten nicht ausgemittelt werden. Das Vorkommen der excessiven Harnsäure bei Pfortaderleiden, das besonders Golding Bird premirt, und für welches er eine besondere Varietät der Harnsäureausscheidung vorbehält, wobei der Urin eine dunkle Kupferfarbe eines eigenen Pigments wegen annehme, kann gleichfalls gegenwärtig noch nicht physiologisch begriffen werden, obwohl vielleicht die in solchen Fällen meist verminderte Respiration einen hypothetischen Erklärungsgrund abgeben könnte.

Ebenso verhält es sich bei der übermässigen Harnsäureproduction, die zuweilen bei leichten acuten dyspeptischen Zuständen, bei Ortsveränderung, ohne alle Störung des Wohlbefindens und nicht selten selbst plözlich ohne irgend eine bekannte Ursache eintritt. Manche Individuen zeigen eine auffallende Neigung zu harnsauren Sedimenten, die zwar nicht immer in ihrem Urine vorhanden sind, aber ausserordentlich leicht, bei jeder noch so unbedeutenden Gelegenheit, einem leichten Diätfehler, einer Erkältung etc. sogleich auftreten. Nach dem, was über die Aetiologie der Harnsäure-

abscheidung vorliegt, kann jener Zustand nicht näher bezeichnet werden, als dass er eine gewisse Unordentlichkeit in der Umsezung andeutet. Es ist derselbe jedenfalls von grosser practischer Wichtigkeit, indem er, wenn auch noch keine Krankheit, doch Kränklichkeit und die Aussicht auf Harnsteinbildung anzeigt.

Der Abgang von sehr viel crystallisirter Harnsäure (Gries), der in den zur chronischen harnsauren Diathese gerechneten Fällen oft beobachtet wird, kann noch nicht als eine wirkliche Vermehrung angesehen werden, da solche Griesmassen ohne Zweifel manchmal in den Harnwegen liegen bleiben und erst nach einiger Zeit auf einmal ausgeleert werden.

3) Die Harnsäure ist nur relativ vermehrt, d. h. sie wird in 24 Stunden in geringerer Menge ausgeschieden als im Normalzustande, scheint aber wegen der geringen Menge des Urins und namentlich seines Wassergehalts vermehrt zu sein, und kann sich bei dem Erkalten des Harns ausscheiden. Dieses Verhältniss, das ausser in fieberhaften Krankheiten noch in allen möglichen anderen Zuständen sich zeigen kann, wo absolut wenig Urin secernirt wird, gibt durchaus keine Auskunft über die inneren Vorgänge der Zersezung, obwohl man in der Praxis sehr häufig ein grosses Gewicht darauf gelegt und kritische Ausscheidungen daraus diagnosticirt hat. Es kann hiebei aber allerdings die relative Zunahme der Harnsäure grösser sein, als die des Harnstoffs und dann gehören solche Fälle vollkommen in die obige zweite Categorie.

4) Eine andere Art der scheinbaren Harnsäurevermehrung hängt davon ab, dass die Harnsäure aus einer löslichen Salzverbindung (ohne Zweifel nicht harnsaurem Ammoniak, wie viele glauben, da dieses Salz so unlöslich ist, als die Harnsäure selbst) durch eine andere Säure ausgeschieden wird, die entweder schon zuvor im Harne ist oder erst beim Stehenbleiben desselben sich bildet. Lehmann hat es wahrscheinlich gemacht, dass diese

Säure in lezteren, sicher den häufigsten Fällen Milchsäure ist und es kann deren Entstehung bei einer starken Schleimsecretion der Urinwerkzeuge, oder auch durch eine Umsezung der Extractivstoffe zu Stande kommen. Die Harnsäure, aus ihrer Salzverbindung ausgetrieben, schlägt sich, da sie (nach Prout) nur in ihrem 10,000fachen Gewicht Wasser löslich ist, als Sediment nieder. Da man überdem gefunden hat, dass das Vorhandensein von Extractivstoffen die Harnsäure löslicher erhält, so kann eine Verminderung jener im Harne, oder eine Zerstörung derselben im stehengebliebenen Urine ein Ausfallen der Harnsäure und somit eine scheinbare Vermehrung derselben bedingen. Scherer namentlich hat verschiedene Umstände, unter denen die Ausscheidung der Harnsäure, abgesehen von ihrer Quantität, geschieht oder nicht, genau verfolgt und die Hypothese vertheidigt, dass die durch die gährungsartige allmälige Umsezung der Extractivstoffe entstandene Milchsäure die Harnsäure vornehmlich ausscheide, und dass eben darum das Auftreten kohlensaurer Salze bei der Secretion oder im excernirten Harne die Ausscheidung der Harnsäure verhindere, oder die Wiederauflösung bewirke.

5) Verminderung des Harnstoffs und der Harnsäure zugleich. Das Resultat, welches Lehmann aus seinen Versuchen mit Stikstofffreier Kost erhielt und wobei er in wenigen Tagen den Harnstoff um die Hälfte und die Harnsäure in einer etwas geringeren Portion vermindert fand, liess sich nicht anders erwarten. Ausserdem hat er aber, auch bei vegetabilischer Kost diese Stoffe und namentlich den Harnstoff um zwei Drittheil vermindert gefunden. Es lässt sich vermuthen, dass überall da, wo der Umsaz ebensowohl gering als langsam ist, diese Stikstoffhaltigen Substanzen in verminderter Quantität ausgeschieden werden. Uebrigens ist in dieser Beziehung die Untersuchung des Harns noch wenig zur Diagnose benüzt worden. In noch höherem Grade muss die Harnstoff- und Harnsäure-Absonderung ver-

mindert sein, wenn eine Umsezung anderer Art im Blute statt findet, wie bei Diabetes mellitus und in manchen putriden Zuständen, oder wenn in Folge einer Nierendegeneration die dortige Abscheidung gehemmt ist.

6) Das lezte Verhältniss endlich ist die Vermehrung der stikstoffhaltigen Harnbestandtheile, nachdem sie zuvor vermindert gewesen waren. Die Lehre von dem critischen Harne beruht auf der Voraussezung, dass ein Verhältniss der Art statt finden könne. Immer hat man aber auch hiebei nur den relativen Gehalt der Harnsäure zum Wasser ohne Berüksichtigung der Harnstoffmenge und ohne Beachtung der absoluten innerhalb einer bestimmten Zeit abgesonderten Quantität im Auge gehabt. Es fehlen also Anhaltspunkte aus der Beobachtung, und neue umfassende Erfahrungen sind nöthig, um zu bestimmen, ob bei den sogenannten Krisen wirklich eine grössere Menge zersezter Bestandtheile ausgeschieden wird, oder ob nicht die vermehrte Ausscheidung nur eine scheinbare ist. — Am ehesten scheinen noch jene Erfahrungen von reichlichen harnsauren Sedimenten bei Entzündungen (Pneumonie, Pleuritis) Glauben zu verdienen. Wie sie wohl zu deuten sind, davon war schon bei der fibrinösen Krasis die Rede. —

Die Zuversicht, mit der man in neuerer Zeit vorzüglich von England aus von einer harnsauren Diathese gesprochen und sie als eine eigenthümliche Krankheitsform aufgestellt hat, sollten vermuthen lassen, dass die Symptome, welche die abnormen Verhältnisse in der Ausscheidung der stikstoffhaltigen Harnbestandtheile begleiten, sehr genau bekannt wären. Dem ist aber nicht so. In den wenigen Fällen, wo der Harnstoff übermässig vermehrt gefunden wurde, zeigte sich zwar ein Zustand von Marasmus, aber nicht anders, als wie er allen profusen Ausleerungen eigen ist und namentlich im Diabetes mellitus so ausgezeichnet vorkommt. Ferner hat man bei acuter oder vollständiger Retention des Harnstoffs mehr oder weniger heftige Vergiftungssymptome beobachtet.

Allein diess scheint fast alles zu sein, was die medicinische Beobachtung über die Symptomatik dieser Verhältnisse gelehrt hat. Alle übrigen hier und dort angegebenen Erscheinungen sind theils mehr apriorisch aufgestellt, theils stehen sie in keinem directen Zusammenhang mit der veränderten Ausscheidung. Wir müssen vielmehr nach allem die Aenderungen in den Absonderungen jener Stoffe nicht als eine besondere Krankheit, sondern als die Finalresultate sehr verschiedenartiger Störungen und Combinationen von Störungen ansehen; Resultate, die zwar theilweis sehr gut aus jenen Störungen begriffen werden können, aber aus denen man, eben weil sie nur die lezten Resultate sind, im einzelnen Fall auf keinerlei Weise rükwärts einen diagnostischen Schluss sich erlauben kann. — Eben so wenig können sie — mit Ausnahme jener Fälle wo mechanisches Zurükbleiben von Theilen des unlöslichen Präcipitats droht — irgend einen Anhaltspunkt für eine rationelle Therapie geben: es wäre diess vielmehr ein symptomatisches Verfahren der allerschlimmsten Art.

Die Phosphate.

Noch mehr als bei den beiden eben betrachteten Stoffen verlassen uns hier chemische Analysen und physiologische Thatsachen. Es ist nicht ausgemacht, woher die Phosphate im Harne stammen; ohne Zweifel rührt wenigstens ein Theil derselben von den aufgenommenen Nahrungsmitteln her, und Lehmann hat gezeigt, dass die Menge des ausgeschiedenen Phosphors ziemlich der Quantität des aufgenommenen entspricht. Allein ob diese Quelle die ausreichende sei, ob nicht die durch die Nahrung aufgenommenen Phosphate zum grösten Theil wieder mit den Faeces abgehen, und ob und

wie viel der Stoffwandel in Knochen und Gehirn zum Phosphorgehalte des Harnes beiträgt, ist bis jezt nicht ermittelt.

Bei diesem Stande der Dinge müssen uns also auch die chemischen und physiologischen Thatsachen zur Erklärung einer krankhaften Vermehrung oder Verminderung der Phosphate im Harne im Stich lassen. Nur in Einem Punkte — und er ist wichtig genug — kann uns hier die Chemie Aufklärung geben. Die Ausscheidung von Phosphaten aus dem Urin, geschehe sie innerhalb der Blase oder erst beim Erkalten, ist ein Phänomen das durchaus nicht mit einer absoluten Zunahme jener Salze zusammen fallen muss. Vielmehr kann es herrühren und rührt wenigstens sehr häufig von einem Alkalinischwerden des Harnes her. Und der Grund dieser Alkalität kann in Einführung von Carbonaten in den Kreislauf oder auch von pflanzensauren Salzen liegen, die, wie Wöhler zeigte, in kohlensaure umgewandelt im Harne wieder erscheinen. Oder es kann der Harn durch eine Zersezung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak alkalisch werden, eine Zersezung, die durch Beimischung von fermentartig wirkenden Stoffen, wie Schleim, ungemein befördert und beschleunigt wird. So stimmen alle Beobachter darin überein, dass bei Blasencatarrhen phosphatische Sedimente sehr gewöhnlich sind. Dass der Harnstoff auch ohne diese äussere Anregung, durch eine von seiner Bildung herrührenden Disposition zum Zerfallen, frühzeitiger als gewöhnlich sich in das Ammoniaksalz umwandeln kann, ist zwar nicht direct erwiesen, aber doch in hohem Grade wahrscheinlich. Nach diesen von der Chemie gelieferten Aufschlüssen muss bei jedem Vorkommen von phosphatischem Sedimente nothwendig die Frage sich aufwerfen, ob dasselbe seinen Ursprung einer wirklichen Zunahme der Phosphorsecretion oder nur einer zufälligen Präcipitation der in normaler Menge vorhandenen phosphorsauren Salze verdanke.

Man hat in neuerer Zeit, besonders in England seit Prout, viel von einer „phosphorsauren Diathese,“ von einem

„Morbus phosphaticus“ gesprochen, und dieselbe als eine eigenthümliche Krankheitsspecies hinzustellen versucht, welche als Hauptcharakter reichliche Sedimente von phosphorsaurem Talkammoniak oder von phosphorsaurem Kalk, oder auch von beiden gemischt sich zeigen solle, die aber auch noch weiter durch einen ganz bestimmten eigenthümlichen Symptomencomplex sich verrathe. Die Prädisposition dazu soll nach den Angaben der englischen Beobachter oft erblich, angeboren sein, oft auch auf einer Cachexie beruhen, deren „Elemente Gicht und Scrophulose“ häufig auch Syphilis seien. Uebler Gesundheitszustand in Folge körperlicher Gebrechen, niederdrükende Gemüthsbewegungen besonders Angst oder Furcht sollen die Disposition steigern, und bei praedisponirten Individuen ohne weiteres ein phosphatisches Sediment zu Stande bringen. Anstrengungen jeder Art, des Geistes wie des Körpers, sollen dasselbe Resultat haben und auch bei abgejagten Pferden und Jagdhunden will man gleichfalls solche Sedimente beobachtet haben.

Golding Bird erzählt einen Fall von einem beliebten Prediger, den er behandelte, der in Folge der sonntäglichen Anstrengungen jedesmals unter Symptomen von Müdigkeit und Lendenschmerzen anderthalb Tage lang reichliche Phosphatsedimente ausschied, während sein Urin von Dienstag bis Sonntag früh frei davon war oder sogar harnsaures Ammoniak fallen liess. Bei verschiedenen schwereren oder leichteren Verlezungen des Rükenmarks werden oft solche Sedimente beobachtet, und ich selbst habe sie häufig theils unter den angegebenen Umständen, theils überhaupt bei Individuen von nervösem Temperament und schwächlicher, heruntergekommener Constitution, namentlich aber in ausgezeichneter Weise bei jener Art von Hypochondrie bemerkt, die von Samenverlusten abhängt, oder wenigstens stets von solchen träumt.

Die Symptome, welche bei der ausgebildeten Diathese vorkommen sollen, sind ausser der nervösen Irritabilität bald

Krämpfe der Respirationsorgane, bald krampfhafte Bewegungen der Gedärme mit Flatulenz und Neigung zu Verstopfung und Diarrhoe, besonders aber ein Gefühl von Schwäche, Ermattung und dumpfem Schmerz im Rükrath, häufig mit gichtischen Beschwerden. In höheren Graden sollen nach Prout Traurigkeit, Kälte der Extremitäten, Anaphrodisie und andere Zeichen von ausserordentlicher Schwäche nebst schweren Verdauungsstörungen eintreten, ja sogar der Tod erfolgen können. Willis macht darauf aufmerksam, dass im Anfange des Leidens die phosphatischen Niederschläge noch mit den harnsauren abwechseln, dass aber je mehr die Constitution untergraben werde, die lezteren seltener erscheinen und zulezt ganz verschwinden.

Krankhafte Zustände, wie sie eben beschrieben wurden, bieten sich sicher oft genug der Beobachtung dar und ganz gewiss ist es, dass bei solchen heruntergekommenen decrepiden Subjecten phoshporsaure Sedimente und Blasensteine sehr häufig sich finden. Es musste sehr nahe liegen, mit Rüksichtsnahme auf die nervösen Symptome solcher Leute einen Zusammenhang zwischen der Phosphorausscheidung im Harne und dem bekannten Phosphorgehalte der Nervensubstanz zu suchen, und man könnte in solchen Fällen die Sedimente als ein Zeichen einer rascheren Zersezung der lezteren ansehen, die entweder durch die eigenthümliche Anlage, die Schwäche, die häufigen Reizungen, den verlezten Zustand des Nervensystems oder eines Theils desselben bedingt wäre, oder davon rührte, dass bei allgemeinem Marasmus zulezt auch Nerven- und Knochensubstanz erläge.

Allein es entsteht die grosse Frage: ist denn in allen diesen Fällen auch wirklich eine absolute Vermehrung des Phosphorgehaltes der Ausscheidungen vorhanden. Leider fehlen darüber die chemischen Untersuchungen und man hat fast nirgends die absolute Zunahme der Phosphate von deren Ausfallen aus der alkalinisch gewordenen Flüssigkeit unterschieden. Bei dem Falle von Scherer, wo Marasmus

senilis, Arterien-Verknöcherung und Gangrän vorhanden war, ergab zwar die Analyse 4,67 phosphorsaure Salze auf 1000 Harn. Allein diese jedenfalls nicht übermässige Zunahme verliert vollends alle Bedeutung, da nicht die in vier und zwanzig Stunden entfernte Quantität von Phosphorsäure, sondern nur deren relative Menge in einem gewissen Quantum Harne bestimmt ist. Die Ungewissheit, ob bei der sogenannten phosphorsauren Diathese die phosphorsauren Sedimente von einem wirklichen Ueberschuss dieser Verbindungen oder nur vom Ausfallen derselben aus dem alkalinischen Harne herrühren, wird zur Wahrscheinlichkeit für das leztere Verhältniss, wenn wir bedenken, dass in den meisten der genannten Zustände Blasencatarrhe nicht nur sehr häufig, sondern fast constant sind, und dass vielleicht in manchen der Fälle eine Disposition des Harnstoffs zur frühzeitigen Zersezung angenommen werden darf. In der That habe ich in mehreren Fällen, wo phosphorsaure Niederschläge bei Nervenschwäche und Lähmungen vorkamen, ein starkes Aufbrausen des Harnes bei Zusaz von Säuren beobachtet. Allerdings hat man die phosphatischen Sedimente zuweilen auch bei saurer Reaction des Harns entstehen sehen; aber die englischen Beobachter, welche die phosphorsaure Diathese beschreiben, geben selbst an, dass die Röthung des Lakmuspapieres noch keineswegs eine freie Säure im Harne anzeige, sondern schon durch den Salmiakgehalt desselben hervorgebracht werden könne.

So lange also die absolute Zunahme der phosphorsauren Ausscheidungen von dem blos zufälligen Präcipitiren derselben nicht unterschieden wird, so lange ist die Annahme einer phosphorsauren Diathese eine voreilige. Aber auch wenn das erstere Verhältniss ausgemacht wäre, so müssen wir, so lange der directe Zusammenhang der Secretion mit den Symptomen nicht physiologisch nachgewiesen werden kann, den Morbus phosphaticus für eine symptomatische Species von der schlechtesten Sorte erklären.

In der Schönlein'schen Klinik soll die Bemerkung gemacht worden sein, dass in Fällen von fieberhaften Krankheiten, von Pneumonieen mit dem Eintritt der Besserung der Harn alkalinisch werde und Phosphate fallen lasse. Diese Beobachtung, selbst wenn sie sich in einiger Allgemeinheit bestättigte, woran wir Grund haben zu zweifeln, ist, so lange die näheren Verhältnisse, der Einfluss der Krankenkost und der Medikamente, so wie die absolute Menge der Bestandtheile nicht näher angegeben werden, für die Theorie nicht zu benüzen.

Oxalsäure.

Nach der Liebig'schen Schule ist nichts leichter, als die Bildung der Oxalsäure bei der Zersezung der Proteinverbindung nachzuweisen (siehe Paradigmata 4ter Abschnitt). Wenn die Harnsäure in Harnstoff sich umwandelt, so soll bei gehörigem Sauerstoffzutritt Kohlensäure gebildet werden: sie geht durch die Lunge ab; mangelt es an Sauerstoff, so ist alsbald Kleesäure vorhanden. Es ist hienach nur zu verwundern, dass die oxalsauren Abscheidungen nicht alltäglich sind, da doch gewiss die Menge des zutretenden Sauerstoffs oft genug nicht ganz ausreicht. Die Theorie ist so ungemein einfach, dass gar nichts mit ihr anzufangen ist, und die Anhänger Liebig's für das Auftreten oxalsaurer Niederschläge keine anderen Ursachen auffinden können, als für das der Harnsäureabscheidung, nämlich verminderte Oxydation. Die constitutionelle Krankheit mit Oxalsäurebildung ist nach diesen Theoretikern nur der gelindere Grad der harnsauren Diathese, eine Anschauungsweise, die kein Arzt der Widerlegung werth halten wird.

Sehen wir uns bei den praktischen Schriftstellern, welche die „Kleesaure Diathese“ behandeln, um, so finden wir zwar angegeben, dass kleesaure Kalk-Niederschläge zwar viel häufiger vorkommen, als man gemeinhin glaubt und als Steine sich bilden, wir finden aber weder die Aetiologie, noch die Symptome dieser Krankheit so erörtert, dass die Theorie daraus Nuzen ziehen kann.

Bei der Entstehung der Kleesäure als Produkt einer constitutionellen Krankheit, müssen wir von den Fällen vorübergehenden Auftretens derselben absehen, wie es nach dem Genusse mancher Stoffe (z. B. des Champagners nach Donné) beobachtet wird. Für die Aetiologie der eigentlichen kleesauren Diathese hat Prout die meisten praktischen Thatsachen beigebracht, und die andern wie Willis, Bird haben ihn, wie so oft in der Aetiologie der Diathesen, fast nur copirt. Allein auch die von Prout angegebenen Ursachen sind äusserst vag, und im Sinne der alten empirischen Aetiologie angegeben, die nicht nach dem nothwendigen Zusammenhange zwischen Ursache und Wirkung zu fragen pflegte. Erblichkeit, männliches Geschlecht, Syphilis, sumpfige Gegenden, niederdrükende Gemüthsaffecte, schwacher Magen sind nach ihm der kleesauren Niederschläge Ursachen, denen G. Bird noch Reizungen der Harnorgane, Samenverluste, Mercurvergiftung und Erkältung der untern Rükengegend beifügt. Man sieht, die Aetiologie dieser modernen Krankheit, der kleesauren Diathese ist um nichts besser, als die der alten ontologischen Species.

Nehmen wir dazu noch, dass wenigstens in unsern Gegenden oxalsaure Steine ohne vorangegangene constitutionelle Beschwerden bei scheinbar ganz gesunden und kräftigen Kindern gar nichts seltenes sind, so fällt vollends jeder Anhaltspunkt für die Pathogenie der Kleesäure im Körper weg. Vielleicht liesse sich ein solcher in der Beschaffenheit des Bodens und des Trinkwassers finden und überhaupt annehmen, dass nicht, wie Liebig glaubt, eine verminderte

Oxydation, sondern die Gegenwart von grössern Mengen Kalks die Bildung der Oxalsäure bei der organischen Metamorphose im Körper begünstige.

Von allen Folgen der Kleesäurebildung für den Organismus ist nur eine eben so begreiflich, als unzweifelhaft: die Ablagerung der Kleesäure in Verbindung mit Kalk in den Harnorganen. Prout und die andern Engländer geben zwar noch manche Symptome der oxalsauren Diathese an, aber sichtlich hängen diese Symptome von begleitenden Affectionen ab. Prout erzählt von der Flatulenz, den Magenschmerzen, der schwierigen Verdauung, den schleimigen und sauren Faeces, der schmuzig aussehenden Haut, von den irritablen Zufällen im Nervensystem und der Neigung dieser Kranken, viel Zuker zu essen. G. Bird gibt überdem noch Lendenschmerzen und Impotenz an und sagt, dass in einigen, jedoch seltnen Fällen solche Kranke für phthisisch gehalten worden seien, obwohl eine wirkliche Phthisis bei ihnen nicht einzutreten pflege.

Es ist nicht möglich, aus Erfahrungen dieser Art Schlüsse zu ziehen.

Mit Absicht übergehe ich die Bildung von Milchsäure, über welche die Theorie so lange zu schweigen hat, bis das Factum constatirt ist, die ammoniakalischen Abscheidungen, über welche alle sicheren Erfahrungen fehlen, die galligen Abscheidungen, die mich in ein fremdes Gebiet führen würden, die Fettausleerungen, die zu den pathologischen Raritäten gehören, und die Zukerexcretion, deren Besprechung ich als derzeit noch gar zu unreif vermeide.

IV. Gährungsvorgänge im Blute.

Man darf nicht besorgen, dass durch die Wiedereinführung des Wortes Gährung in die Sprache der Blutpathologie ein Rükfall zu antiquirten, mittelalterlichen Vorstellungen drohe. Am Worte selbst liegt am Ende nichts, wir gebrauchen es so lange, bis ein besseres für den fraglichen Vorgang gefunden ist.

Es ist nöthig, den Begriff, den man mit dem Worte nach dem jezigen Stande des Wissens zu verbinden hat, zu erörtern, ehe untersucht werden kann, ob jener Begriff auf gewisse Vorgänge im Organismus passt, und auf welche er anzuwenden ist.

Es ist eine durch die neuere Chemie erkannte allgemeine Thatsache, dass eine zuvor in chemischer Ruhe befindliche Verbindung, Flüssigkeit dadurch zuweilen zu einer inneren Umsezung ihrer Elemente angeregt werden kann, dass eine andere in chemischer Action begriffene Substanz in ihre unmittelbarste Nähe gebracht wird. Die Stoffe der leztern brauchen dabei in keinerlei chemische Beziehung zu den Elementen der Ersteren zu treten. Es ist nur die chemische Action, die chemische Bewegung, die auf die Elemente der Erstern wirkt und sich diesen mittheilt. Auch braucht die chemische Ruhe der erstern Verbindung keine absolute

zu sein, sie ist nur beziehungsweise gemeint. Nur die angeregte Art der Umsezung der Elemente war zuvor ruhend; eine andersartige Umsezung dagegen konnte schon vorher im Gange sein und wird nun durch die angeregte neue Bewegung entweder überwunden und sistirt, oder geht sie auch in einem Theile der Flüssigkeit für sich fort. Nicht jede chemische Action hat jene Eigenschaft, andere ruhende in Bewegung zu sezen, und für manche Umsezungen sind nur wenige und eigenthümliche chemische Processe im Stande, Erreger zu werden, während für andere (z. B. die Zersezung des Wasserstoffsuperoxyds, der Knallsäure, etc.) der anregende Process fast ein beliebiger sein kann.

Diese durch äussere Anregung bewirkte chemische Bewegungen heissen noch nicht Gährung. Wohl aber scheint es, dass jeder Process, den man Gährung heisst, in solcher Weise durch einen passenden Erreger angefacht oder beschleunigt werden kann, wenn gleich zu seinem Zustandekommen überhaupt die äussere Erregung nicht unumgänglich nothwendig ist.

Die Substanzen, welche der Gährung fähig sind, sind immer complicirtere Verbindungen, zum wenigsten aus Sauerstoff, Kohlenstoff und Wasserstoff zusammengesezt, meist auch noch Stikstoff und zuweilen auch weitere Elemente enthaltend. Solche complexere Verbindungen sind nicht nur einer verschiedenen Anordnung der Elemente viel fähiger, sondern es kann die Aenderung auch durch einen viel geringeren Impuls hervorgerufen werden.

Die inneren Umsezungen solcher Verbindungen, wenn man sie Gährungen nennen soll, müssen aber noch einige weitere Eigenthümlichkeiten zeigen, wodurch sie sich von Zersezungen der Knallsäure und anderer leicht trennbarer Combinationen unterscheiden. Erstens wird bei jenen Umwandlungen keines der Elemente der Substanz einzeln in Freiheit gesezt, wesshalb sie Liebig mit dem Namen „chemische Metamorphosen“ bezeichnet hat. Zweitens aber,

und es scheint mir diess von ganz besonderem Interesse für die Pathologie, zeigt sich bei solchen inneren Umsezungen, dass die Aenderung in der Anordnung der Elemente eine allmälige ist, nur nach und nach, langsamer oder schneller die ganze Masse der Substanz, die ganze Flüssigkeit überzieht.

Die Resultate des Processes können sehr verschieden sein, denn nicht, wie die Elemente sich anordnen, sondern nur dass sie in allmäliger Ausdehnung sich anders ordnen, gehört zum Begriffe.

Die chemischen Metamorphosen können nun entweder ganz ausschliesslich in der ursprünglichen Substanz vor sich gehen, so dass zu den Bestandtheilen kein weiteres Element hinzutritt, oder es kann geschehen, dass die Metamorphose erst durch Hinzutreten eines weitern Stoffes, namentlich des Sauerstoffs zu Stande kommt, der in Verbindung mit einem oder mehreren Elementen der ursprünglichen Substanz eingeht. Es ist rein conventionell ob man beide Verhältnisse zur Gährung rechnen soll.

Wir glauben Behufs einer grösseren Bestimmtheit des Begriffs besser zu thun, wenn wir mit Liebig die lezten Vorgänge von dem Begriff der Gährung ausschliessen und diese wie die Verwesung, die Vermoderung, die fortdauernde Oxydation der thierischen Gewebe innerhalb des lebenden Organismus gänzlich von der Gährung abtrennen und das Wort nur da gebrauchen, wo eine allmälig fortschreitende chemische Metamorphose complexer Verbindungen ohne wesentlichen Zutritt fremder Elemente statt findet.

Die Wiederbildung des Stoffes, der den Process einleitete, des Erregers also und das Zurükbleiben desselben, nachdem der Process vollendet ist, gehört nicht in den Begriff; es verlöre sonst dieser von seiner Einfacheit und Allgemeinheit. Vielmehr hängt diese Wiederbildung, wo sie vorkömmt (Hefebildung bei der Biergährung), von ausserwesentlichen

Umständen ab; und es war der erste Fehler Liebig's, diese Wiederbildung, als dem Begriffe selbst inhärirend, bei der Anwendung jener allgemeinen Thatsache auf Vorgänge im Organismus ohne Weiteres mit zu übertragen. Denn wenn auch das eine Verhältniss im Organismus realisirt ist, so folgt daraus nicht, dass auch das Zweite vorkommt, und wenn bewiesen werden kann, dass gährungsartige Vorgänge im kranken Körper sich ereignen, so ist noch weit hin bis zur Nachweisung, dass die Thatsache der Reproduction der specifischen Krankheitsursachen auf einem der Hefenbildung und Abscheidung analogen Processe beruhe. Hier zeigt sich eben, wie nothwendig bei den verwikelten Verhältnissen des Organismus es ist, zu analysiren, die Phänomencomplexe zu spalten und zu zerlegen, und erst nach dieser physiologischen Analyse nachzuforschen, was von den erhaltenen Elementarphänomenen auf chemischen Actionen beruhen kann und muss, und was nicht. Es ist keine Frage, dass innerhalb des Organismus eine fortwährende Zersezung vorgeht, dass ohne diesselbe das Leben selbst aufhört. Das Leben des höheren Organismus ist unmöglich ohne fortwährende Neubildung, und diese Neubildung sezt den Untergang des Vorhergewesenen voraus, das auf keine andere Weise, als in chemisch verändertem Zustand, also umgewandelt, zersezt* aus dem Organismus ausgeschieden werden kann.

---

* Ich muss nochmals auf Herrn Scherer's Beurtheilung meines frühern Aufsazes zurükkommen. Herr Scherer sieht den „offenbaren Beweis," dass ich „den Geist der Liebig'schen Lehren nicht erkannt" haben soll, darin, dass ich frage, woher Liebig wisse, dass die contagiösen Secrete in Zersezung begriffene Substanzen seien, und will mich nun belehren, dass „nicht allein diese Secrete, sondern alle im Organismus befindlichen, organischen Stoffe in einer Zersezung begriffen" seien. Vor allem muss ich mich hiebei darüber beklagen, dass Herr S. den Sinn meiner Worte durch Auslassung wesentlich verändert hat. Denn das habe ich „namentlich" gefragt, (und Herrn Scherer konnte dieser Theil

Allein die Frage entsteht: passen diese Vorgänge, oder passen einzelne Stüke davon auf den Begriff der Gährung? und, mögen wir im gesunden Organismus für die Gährung entschiedene Beispiele finden oder nicht: gibt es krankhafte Vorgänge, welche jenem Begriffe entsprechen?

Der ganze grosse Process der normalen Umsezung der Gewebe kann nicht zur Gährung gerechnet werden, denn bei dieser tritt unzweifelhaft ein fremder Stoff, der Sauerstoff der Atmosphäre, thätig hinzu, und entführt den durch ihn zersezten thierischen Substanzen Kohlenstoff und wohl auch Wasserstoff. Es ist diess ein Verbrennungsprocess, eine Verwesung, wie Liebig selbst so schön auseinandergesezt hat, aber keine Gährung.

Wohl aber ist damit nicht ausgeschlossen, dass einzelne

---

meiner Frage nicht entgehen): woher Liebig schliesse, dass „der Pokeneiter, der Stuhl eines Ruhrkranken, der Schweiss eines Masernkranken mehr in Zersezung begriffen sein soll, als jeder andere Eiter, Stuhl und Schweiss, der nicht anstekt.“ (Archiv II. 328.) Ich hoffe, es kann Niemanden der grosse Unterschied zwischen diesen beiden Fassungen entgehen. Indessen widersprechen auch dem Saz, dass alle Produkte, gesunde oder krankhafte, in Zersezung begriffen seien, mag er nun im Geiste Liebig's sein oder nicht, wenigstens die Thatsachen. Wenn der Eiter eine in innerer Umwandlung begriffene Substanz ist, warum bleibt er sich gleich, so lange er von den Wandungen des Abscesses zurükgehalten wird, mag diess Tage oder Monate dauern? Erst wenn ein neues Motiv hinzukommt, der Sauerstoff der Luft, erst wenn der Eiter an die Oberfläche tritt, so fängt er an sich zu zersezen. Was soll Herrn Scherer's Frage: „enthält syphilitischer Eiter vielleicht kein Albumin?“ Wer zweifelt denn daran? Wer leugnet denn die Zersezungsfähigkeit des Albumins? Aber, wenn es auch innerhalb der Blutbahn einer normalen Umwandlung unterliegt: ist denn diess ein Beweis, dass auch im Secrete die Zersezuug fortgehen müsse? und ist die direkte Beobachtung, dass dies ohne Hinzutreten eines neuen Motivs unterbleibt, nicht mehr werth, als jedes apriorische chemische Raisonnement? —

beschränkte Vorgänge bei der normalen organischen Bildung und Umsezung als gährungsartige Processe zu betrachten sind. Vielleicht gehört dahin der Process der Verdauung, vielleicht dahin die Verwandlung des Albumin in Fibrin, vielleicht dahin die Verwandlungen der Extractivstoffe, die Bildung der Milchsäure, vielleicht noch manches Andre. Aber überall müssen wir sagen vielleicht, denn überall ist es nicht ausgemacht, ob bei diesen Vorgängen wirklich blos innere Metamorphose der Substanzen statt finde, und nicht fremde Stoffe, vor allen der Sauerstoff, einen wesentlichen Antheil daran nehmen. — Aber auch angenommen, dass auf jene Vorgänge wirklich der Begriff der Gährung anwendbar sei, so zeigt es sich, dass sie wesentlich durchaus beschränkte sind, dass sich die Zersezung nicht auf weitere Substanzen ausbreitet, und dass diese daneben in ihrer eigenen Zersezung, der allmäligen Oxydation ungestört bleiben. Es ist nicht die Lebenskraft, wie die Chemiker meinen, welche die anderen Substanzen vor der Theilnahme schüzt. Vielmehr scheint es auf natürlichen und weniger mysteriösen Vorrichtungen zu beruhen, dass jene Gährungen im Körper beschränkt sind.

Wenigstens so lange bei jenen Vorgängen Produkte gebildet werden, die unter den Verhältnissen, in denen sie sich im Körper befinden, keiner weiteren, selbständigen Umwandlung fähig sind, wie die normalen Produkte der Verdauung, oder sobald die Produkte der gährungsartigen Processe in rechter Weise in die Excretionskanäle treten und isolirt bleiben, wie die Extractivstoffe, oder gar erst ausserhalb des Epitheliums-Walls des Organismus entstehen, wie die Milchsäure, ist für die übrigen Substanzen des Organismus keine Gefahr. —

Nun aber entsteht die weitre, die Pathologie directer interessirende Frage: kommen auch abnorme Vorgänge vor, welche als gährungsartig zu bezeichnen sind und namentlich nicht nur locale, beschränkte, in einem abnormen Harne z. B., in einem Geschwüre oder verjauchenden Abscesse, sondern

vielmehr gährungsartige Processe, welche die Flüssigkeiten in den Circulationswegen durchziehen und die normale Umwandlung störend, das Blut in ihre Zersezung hineinreissen.

Wir wollen den Fehler Liebig's und seiner Schüler vermeiden, und nicht eine entfernte aus Analogieen gezogene Möglichkeit für eine „auf Experimente und allgemeine Naturgeseze gegründete Erklärungsweise" ausgeben. Wir wollen vielmehr absichtlich uns mit „theoretischem Raisonnement begnügen" und vorerst so weit als möglich vernunftmässig untersuchen, welche Gründe überhaupt als Motive für die Annahme einer Gährung gelten dürfen.

Das bekannte äussere Zersezungsmittel der thierischen Substanz ist der Sauerstoff der Luft. Seine Wirkungen dauern im gesunden, wie im kranken Zustande fort, und die Stoffe, die der Körper ausscheidet, können als Produkte seiner Einwirkung angesehen werden. So lange diese Produkte nur vermehrt oder vermindert sind, haben wir keinen Grund, ein andres Motiv für die Zersezung anzunehmen, als eben den Sauerstoff.

Sobald aber anderartige Produkte zu Stande kommen, oder das Blut selbst eine Veränderung zeigt, die nicht als eine vermehrte Oxydation desselben angesehen werden kann, so entsteht, namentlich wenn der Sauerstoff nach wie vor zu demselben treten könnte, die Frage, ob nicht ein neues Motiv der Umwandlung hinzugekommen sei. Und zwar wird die Annahme eines solchen um so dringender, je rascher nach einem zuvor ruhigen und normalen Gang der Umwandlung eine solche Abnormität eingetreten ist. Die andersartigen Produkte können nun aber auch von einem ganz localen Processe abhängen und nur wenn in den örtlichen Verhältnissen nicht der ausreichende Grund für ihr Entstehen liegt oder liegen kann, müssen wir vermuthen, dass derselbe in den allgemeinen Verhältnissen, im Blute, zu suchen ist. Wenn auf eine starke Hauthyperämie eine Pusteleruption erfolgt, so ist diess ebensowenig zu verwundern, als wenn in

einem Theile, dessen Gefässe strangulirt sind, der Brand eintritt. Wenn dagegen auf jede kleine Blutüberfüllung ein Eiterabsaz eintritt, oder leichte Blutstokung von brandigem Absterben gefolgt ist, so liegt darin ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit, dass das Blut, was in den Gefässen gestokt hatte, die Schuld daran trägt.

Noch aber sind wir dadurch nicht berechtigt, eine Gährung anzunehmen. Vielmehr kann der Grund in einem fremden Stoffe liegen, der in das Blut gelangt ist, und einfach wieder abgesezt wurde. Wenn Cruveilhier Queksilber oder D'Arcet Gold in die Venen einsprizte, so entstanden ebenso disseminirte Eiterdepots in den Lungen, wie wir sie auf der Haut bei den Poken sehen; und wenn Arsenik in die Circulation gelangt, so können in gleicher Weise mit Brand endende Hyperaemieen entstehen, wie solche bei der Pustula maligna beobachtet werden. Oder es könnte möglicherweise ein parasitischer Organismus in den Körper eingedrungen sein, dessen Sprösslinge, wo sie hin sich verirren, die Gewebe reizen und zur Exsudation veranlassen. Dass diess geschehen kann, sehen wir an der Kräze.

Es gibt vielfache pathologische Vorgänge, für deren verbreitete Produkte weder jene mechanische noch diese organische Ursache nachgewiesen ist: die Poken, der Scharlach, die Masern, der Typhus, die Pest etc. etc. Und es ist ein nie zu billigendes Verfahren, obigen Analogieen zu lieb sofort die eine oder andere der genannten Ursachen als muthmasslich anzunehmen. Aber es ist ein eben so übles und unwissenschaftliches Verfahren, solchen Vorgängen den Process der Gährung substituiren zu wollen, so lange nichts für eine solche Hypothese vorliegt, als das Auftreten vervielfältigter Localerkrankungen. Die mechanische, organische und chemische Hypothese stehen hier in ganz gleichem Rechte oder Unrechte. Die mechanische dürfen wir nicht annehmen, bis uns der Stoff nachgewiesen ist, der die krankhafte Local-

processe hervorruft, die organische muss die Aufzeigung der Parasiten abwarten, und die chemische kann bei Nüchternen nicht früher auf Anerkennung Anspruch machen, als bis man uns gezeigt hat, dass die Ursache und die Veranlassung des ganzen Processes eine chemische Bewegung sei, dass die Disposition zu dem Processe, wenn sie nicht eine allgemeine ist, nur auf der Gegenwart einer bestimmten, nachweislich nur in disponirten Individuen vorhandenen Substanz beruhe, dass bei dem Processe selbst gewisse Theile des Körpers in gänzlich andrer Weise zerfallen, als diess bei einfachen localen Vorgängen zu geschehen pflegt, und dass namentlich bei dem Zerfallen nicht blosse Oxydation, also Verbindung mit einem fremden Körper stattfinde, sondern vielmehr die normale Oxydation beschränkt werde. Von allem dem hat Liebig nichts nachgewiesen oder nachzuweisen versucht und auch nicht Einen hörbaren Grund als Ersaz dafür geboten; denn es ist fast comisch, wenn Scherer auf jenen Liebigschen Beweis für die chemische Natur der Contagion gegen mich pocht, dass Siedhize, Alcool, Chlor die Wirkung der Contagien aufhebe. Er siede doch einmal eine Krämilbe, sperre sie in Chlorgas oder schweflige Säure, oder ersäufe sie in Alcool, und ich zweifle kaum, dass deren Wirkung dadurch nicht minder aufgehoben wird, als die Anstekungsfähigkeit des Pokeneiters. Was soll also durch jenen Beweis die Gährungshypothese vor der Parasitenhypothese voraus bekommen? Die leztere ist sogar viel besser daran: Ihr fehlt nur eine Kleinigkeit, um wahr zu sein: ein winziges Parasitchen. Die Gährungshypothese dagegen braucht eine Gährung in der Luft und im Eiter, und zwar eine besondere im Pokeneiter, eine besondere im Chankereiter, Trippereiter, Pesteiter und in vielen andern Auswurfsstoffen, ferner einen Blutbestandtheil, der die Gährung durchmacht, der bei den einen Krankheiten nur von Geburt an vorhanden ist, nachher nicht mehr zum Vorschein kommt (und doch manchmal noch zum Vorschein kommt), bei den andern zwar immer aufs neue gebildet wird, aber doch nicht

sogleich wieder in Gährung gerathen kann: denn sonst müsste ja der Syphilitische zeitlebens seine Krankheit behalten. Herr Scherer hält zwar nicht für jede Krankheit einen besonderen zur Gährung disponirten Stoff für nöthig, aber sonderbar ist es, dass man dann nach den Poken unmittelbar die Masern, aber nicht wieder die Poken bekommen kann. Ist's für Poken und Masern der gleiche Stoff, der nach der einen Gährung sich nur wieder neu bildet, um die andre durchzumachen, so kann er auch bei den gleichen Erregern wieder die gleiche Gährung durchmachen, und wenn die Epidemie noch herrscht, so muss die Krankheit in dem Individuum aufs neue beginnen. Muss es ein andrer sein, so kommt es doch darauf hinaus, dass für jede besondre contagiöse Krankheit eine eigenthümliche Materie praeformirt anzunehmen sei, eine Zumuthung von mir an Liebig's Theorie, die Herr Scherer so sehr perhorrescirt hat. Herr Scherer meint auch, dass wegen Unthätigkeit der Lunge, Niere, Leber eine grosse Menge beliebiger Stoffe im Blute zurükbleiben können. Aber warum und abermal warum hängt denn die Disposition nicht von dieser Zufälligkeit ab, sondern ist für die meisten contagiösen Krankheiten angeboren, und nur bis zur Durchseuchung vorhanden? Aber ich vergesse mich, Herr Scherer erlaubt nicht dass man an „diese auf Experimente (??) und allgemeine Naturgeseze gegründete" übrigens „erst im Entstehen begriffene Lehre" difficile Fragen stelle.

Doch lassen wir die Liebig'sche Contagientheorie, die ich als einen schönen und genialen Einfall anerkenne, dessen geringe Begründbarkeit ich desshalb nur bedauern kann. —

Wir sind berechtigt, einen abnormen und allgemeinen Gährungsvorgang im Körper oder vielmehr im Blute anzunehmen, wenn eine Substanz, die sichtlich in einer Umwandlung begriffen oder in hohem Grade umwandlungsfähig ist, dem Blute sich beimischt und wenn in Folge davon eine solche Beschaffenheit des Bluts, der Excretionen und Produkte eintritt,

dass ein Abweichen von dem normalen Entwiklungs- und Zersezungsgange innerhalb des Körpers unzweifelhaft ist, wenn namentlich diese Substanzen eine der gemeinen Fäulniss derselben wenigstens annähernde Zersezung zeigen.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass in einem Fall die Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines gährungsartigen Vorgangs dringender, im andern problematischer sein kann.

Putride Infection.

Gaspard (Magendie's Journal, Tom. II. Versuch 14) sprizte in die Iugularvene eines kleinen Hundes eine halbe Unze Jauche von faulendem Fleisch und Blut: im Momente der Einsprizung zeigte das Thier mehrere Deglutitionsbewegungen, bald darauf Dyspnoe und Mattigkeit. Es legte sich auf den Rüken, wiess jede Nahrung zurük, gab Excremente und Urin von sich. Eine Stunde darauf: Prostration, oft wiederholte gelatinöse und blutige Stühle, rothe Conjunctiva; sodann Bauch und Brust schmerzhaft bei Berührung, erstrer hart, grösste Schwäche, galliges, gelatinöses und blutiges Erbrechen. Tod nach 3 Stunden. Die Lungen zeigten sich violett oder schwärzlich infiltrirt, (enflammés d'une manière particulière ou plutôt engorgés) mit vielen Ecchymosen und Petechien besezt. Dergleichen fanden sich im linken Herzventrikel, in der Milz, den Mesenterialdrüsen, der Gallenblase, dem subcutanen Zellgewebe. Das Peritoneum enthielt einige röthliche Serositaet. Die Schleimhaut des Magens war leicht entzündet, die des übrigen Darms, namentlich des Duodenums und Rectums etwas geschwollen, livid gefärbt mit schwarzer Punctirung und gelatinosem und blutigem Ueberzuge. — Ein zweiter Versuch mit einer ähnlichen Flüssigkeit gab dieselben Resultate und bei einem dritten (Vers. 16.) mit einer faulen,

von Krautblättern erhaltenen Flüssigkeit zogen sich die Symptome, zu denen noch starke und unordentliche Herzcontractionen und Fieber sich gesellten, bis zum 5ten Tage in steter Zunahme hinaus. Bei der Section zeigten sich, sagt Gaspard, die Haut, das subcutane Zellgewebe, die Muskel wie bei Asphyxie aus Luftmangel, die Conjunctiva, die Schleimhaut des Mundes violettroth und dik mit Schleim belegt, die Lungen leicht entzündet, der linke Ventrikel mit Ecchymosen bedekt, im rechten ein festes Fibrincoagulum. Das Duodenum und Rectum livid roth wie in den andern Fällen; im Rectum geschwollene Follikel. Der Darm angefüllt mit einem schmuzig-schleimigen zum Theil eiterartigen Secrete. Ein viertes Experiment, fast auf gleiche Weise angestellt (Vers. 17) gab ähnliche Resultate und zeichnete zich nur durch reichliche, blutige Dejectionen aus.

Wir sehen in diesen Fällen, die eine entschiedene Uebereinstimmung zeigen, dass der unmittelbare Eindruk der Beimischung von putrider Jauche noch mässig ist, dass die Zufälle aber hernach, trozdem dass reichliche Ausscheidungen erfolgen, sich fortwährend steigern, dass das gesammte Blut allmälig eine Veränderung erleidet und grosse Neigung zeigt, aus den Gefässen zu treten, dass endlich mehrere Erscheinungen, wie die Athmungsnoth, die livide Farbe des infiltrirten Bluts, die ausdrükliche Bemerkung der Haut- und Muskelbeschaffenheit in dem sechzehnten Experiment darauf hindeuten, dass der Sauerstoff aufgehört hatte, auf das Blut einzuwirken. Die Quantität der krankmachenden Flüssigkeit ist in diesen Experimenten schon klein. Nach Magendie (Joural de physiol. III. 83) sind aber verschiedene faule Fleischarten verschieden in der Intensität der Wirkung, und von der Jauche, die von faulenden Fischen erhalten wird, genügen schon einige Tropfen, um alle Symptome eines Typhus, den Tod in vier und zwanzig Stunden und die deutlichsten Zeichen einer Blutveränderung hervorzurufen.

Wir haben also ein Minimum einer faulen Flüssigkeit als Ursache, eine veränderte Umsezung des Bluts nebst Hemmung seiner normalen Umsezung als Folgen, und es ist dabei unleugbar, dass sich diese Folgen allmälig, bald mehr bald weniger schnell über die gesammte Blutmasse ausgebreitet haben. Wir nehmen keinen Anstand hier zu behaupten, dass die Fäulniss, die Gährung der eingesprizten Flüssigkeit das Blut in seine Umsezung hineingerissen habe.

Sehr bemerkenswerth ist, worauf wir später noch zurükkommen, dass in dem langsamer sich entwikelnden Falle Eiterproduction im Darme und fibrinöse Gerinnungen im Herzen stattfanden, nichts der Art dagegen in den schnell tödtlichen Fällen bemerkt wurde. —

Pathologische Beobachtungen, welche in der Hauptsache mit diesen Experimenten übereinstimmen, bieten sich genug dar. Ruft ein kleiner kaum sichtbarer Stich bei einer Section schlaflose Nächte, Fieberbewegungen mit Darmaffection und Oedem des subcutanen Zellgewebs, mit Prostration und stinkenden Ausleerungen, mit Betäubung und Delirien hervor und tritt unter diesen Erscheinungen zulezt der Tod ein, der ein flüssiges Blut und einen zur Fäulniss rasch geneigten Leichnam liefert, so ist kein Ausweg, als die Annahme, dass ein deletärer Stoff, und zwar ein Minimum eines solchen in den Körper eingetreten ist, und es kann dieses Minimum kaum anders gewirkt haben, als dass es einen Zersezungsprocess im Blute veranlasste, verschieden von dem der gemeinen Umwandlung des Bluts und der Gewebe im gesunden Zustande.

Beim Hospitalbrande ändert sich unter dem Einfluss einer schädlichen Atmosphäre das Aussehen, die Secretion, die Schmerzhaftigkeit einer Wunde, eines Geschwürs. Aber schon nach wenigen Tagen fängt der Organismus unter diesen örtlichen Veränderungen an zu leiden. Der Appetit verliert sich, Durst stellt sich ein, die Nächte werden schlaflos, die Physiognomie zerfällt, der Puls wird klein und höchst

frequent, die Haut heiss, die Zunge wird troken und braun, der Bauch treibt sich auf, Erbrechen, Diarrhoe und abundante Schweisse stellen sich ein, und unter zunehmender Prostration tritt der Tod ein. In ziemlich gleicher Weise erfolgt der Untergang in allen jenen Fällen, wo aus irgend einem Grunde ein Theil brandig abstirbt, wenn nicht eine scharfe Grenze zwischen brandigem und belebtem sich bildet. Der spontane Brand an einer Extremität, ein brandiges Chancre-Geschwür, eine brandige Diphtheritis haben denselben Einfluss auf die allgemeine Constitution: Symptome entstehen, die man längst sich gewöhnt hat, unter den Namen septisches, putrides Fieber zu generalisiren. Dieselben Symptome fehlen, wenn der brandige Theil in keinem Circulationszusammenhange mit dem Körper mehr ist, oder wenn die Modification in langsamer Weise durch allmälige Vertroknung und Schwund vor sich geht.

Wo in geöffneten Abscessen oder auf Wunden die Eiterabsonderung aus irgend einer Ursache schlecht, fötid wird, treten ähnliche Erscheinungen, nur langsamer und weniger intens auf und drohen weniger in der Form eines heftigen tumultuarischen Fiebers, als vielmehr in der Weise der Hectik zu tödten, und nicht selten kann man beobachten, dass die Zufälle sogleich sich steigern, sobald der Abfluss des fötiden Eiters Hindernisse findet.

Oertliche Affectionen haben in allen diesen Fällen eine entschiedene Wirkung auf den Gesammtorganismus ausgeübt. Die Ausdehnung der örtlichen Affection, die Acuität, Heftigkeit oder Schmerzhaftigkeit derselben reicht nicht hin, den Effect auf den allgemeinen Zustand zu erklären. Es ist das Blut, was ohne Zweifel verändert ist, es wird nicht mehr in den Gefässen zurükgehalten, es gerinnt weniger, es scheint in geringerem Maase oxydirt zu werden, es sezt abnorme, der Fäulniss nahe, zerfliessende, selbst stinkende Produkte. Wie kann diess anders begriffen werden, als durch Aufnahme eines schädlichen Stoffs von der kranken Stelle, der das

Blut vergiftet, es zur Zersezung geneigt macht und zwar zu einer solchen Zersezung, die dem Einfluss des Sauerstoffs entgegentritt. Directe Beobachtungen unterstüzen diese fast mit Nothwendigkeit sich aufdringende Annahme: wird durch Druk der Rükfluss gehemmt, so kommen die schlimmen septischen Zufälle nicht zu Stande, grenzte sich der Organismus durch einen hyperämischen und eiternden Wall von dem brandigen ab, so hört die Gefahr auf, und selbst beim Durchschneiden der Venen, die aus einem fötiden Jauche absondernden Theile kommen, bei der Amputation, will man (z. B. der ältere Berard Diction. en XXX. Tom. XXVI. 497.) den stinkenden Geruch wie aus einer geöffneten Jaucheansammlung wahrgenommen haben.

Zuweilen entstehen in epidemischer, selbst contagiöser Verbreitung fieberhafte Zustände, die mit den angegebenen Erscheinungen ganz ähnlichen Symptomen auftreten. Die frühere Medicin hat sie als sogenannte essentielle putride Fieber bezeichnet. Wahrscheinlich aber hat sie über den auffallendsten Erscheinungen die wesentlichen übersehen. Wahrscheinlich sind diess nicht einfache faule Gährungen des Bluts gewesen, sondern andere Erkrankungen, Typhen, Variolen, Dysenterieen etc. mit — um mich der Redeweise der alten Schule zu bedienen — fauliger Complication. Das heisst: die Symptome und Läsionen in solchen septischen Epidemieen sind theils jene, wie sie bei örtlichen acuten Mortificationsprocessen und bei experimenteller putrider Infection beobachtet werden, theils aber sind noch besondere Erscheinungen vorhanden, die besonderen Exsudate, Produkte, Verlaufe, Symptome, welche diesen septischen Krankheiten mit den nicht septischen Variolen, Ruhren, etc. gemeinschaftlich zukommen, wenn gleich sie aber gerade durch den Fäulnissprocess eigenthümliche Modificationen erleiden. Freilich ist es ein Gesammtcomplex von Erscheinungen, freilich wird dem Individuum, das in die betreffenden Verhältnisse kommt, die Dysenterie mitsammt der faulen Gährung mitgetheilt;

aber doch sind es zwei wesentlich verschiedene Processe, von denen es befallen wird, Processe, die ohne einander bestehen können, die, wenn ich so sagen darf, auch getrennt sich fortzupflanzen vermögen. In einer Epidemie von septischer Dysenterie werden manche Individuen, die unter günstigeren Umständen leben, nur von einfacher Ruhr befallen, während andrerseits das faulige Princip, die Gährung, in einem Saale voll putrider Ruhr- oder Typhuskranken Wunden und Geschwüre inficiren kann, ohne die Ruhr oder den Typhus mitzutheilen. Darum sind es aber nicht zweierlei Arten von Gährung, welche in solchen Fällen den Körper durchseuchen: sondern eben diese Fälle zeigen, dass der eigentlich contagiöse Process, dass das Contagium der Ruhr, des Typhus, der Poken nicht auf Gährung beruht, dass vielmehr Gährung neben ihm bestehen kann, und dass durch diese Complication die Erkrankung nicht nur modificirt, sondern ungemein erschwert ist. Bei diesen septischen Processen allein ist volle Analogie mit der Gährung ausserhalb des Körpers. Wie bei einer solchen die gährende Flüssigkeit gänzlich verändert wird, und ihre ordinären chemischen Beziehungen verliert, so geht das Blut, das in Gährung hineingerissen ist, unter, es zersezt sich in andere Bestandtheile und der gewöhnliche Ausgang, sobald die Gährung eine grössere Ausbreitung erreicht, ohne dass sie gehemmt wird, ist der Tod des Individuums. Hier bedarf es keiner Annahme besonderer imaginärer Stoffe, die im durchseuchten Körper fehlen, während sie vor der Durchseuchung vorhanden wären. Die bekannten Bestandtheile des Bluts selbst sind es, die die Umwandlung eingehen, und diese Umwandlung wird immer von neuem beginnen können, wenn, ohne dass der Organismus zu Grunde ging, frisches Blut wieder in ihm circulirt.

Die Gährung erscheint hiebei durchaus nicht als das eigentlich contagiöse, eher möchte ich sagen als das miasmatische Princip, das allen jenen septischen Affectionen ge-

meinschaftlich, von jeder aus entstehend, jede complicirend, in den inficirten Räumen verbreitet ist; es sind die faulenden Excremente, die mephitische Luft, die als Erreger aufs Blut wirken, und sie müssen es so gut, wie es die putride Jauche vermag, die man den Thieren in die Vene sprizt. Aber es wirken diese verbreiteten gährenden Substanzen auf den Gesunden nicht: er ist durch seinen Epidermis- und Epitheliumüberzug, der sich stets erneuert, vielleicht auch durch den normalen Umsezungsprocess seines Blutes vor ihnen geschüzt. Es bedarf einer Wunde, eines Geschwürs, einer andern zufälligen Krankheit, wenn die Infection haften soll, d. h. wenn die Gährung sich übertragen soll. Sie überträgt sich in die offene Wunde, auf das Geschwür, sie überträgt sich auf die freie Wand des Uterus der Wöchnerin, sie überträgt sich vielleicht auch durch die Lungen, aber wie es scheint nur unter begünstigenden Umständen, wenn eine zufällige Schwächung oder Erkrankung entstanden, oder wenn durch contagiöse Infection die Ruhr, der Typhus, die Variolen, etc. mitgetheilt worden waren. So werden leztere Krankheiten erst in der Mephitis septisch, während sie ohne diese einen gutartigen einfachen Verlauf nehmen.

Wenn wir also in diesen Krankheiten einen der Gährung analogen Process sehen, so soll ausdrüklich weder das Contagiöse noch das Specifische an ihnen damit verglichen werden: dieses Contagiöse und Specifische ist — mögen die Krankheiten septisch sein oder nicht — nach dem gegenwärtigen Stande des Wissens auf keinerlei Weise zu begreifen. Es ist eine Art und Eigenthümlichkeit, die sich nirgends in der Natur wieder findet, und die bis jezt durch keine Analogie und Vergleichung noch gefördert worden ist.

Die septischen Processe sind die stürmischste Art von Gährung im Körper, die wir kennen. Sie heben den Einfluss des Sauerstoffs auf, oder beschränken ihn wenigstens ausserordentlich, sie liefern Produkte die nie im gesunden Zustand und nie durch einfache Blutüberfüllung zu Stande kommen,

sie heben alle Ernährung des Körpers auf, und tragen den Tod zu allen Theilen, die einer lebhaften Erneuerung bedürfen, sie rufen tumultuarische Explosionen in den Nervenapparaten hervor oder bewirken das Erlöschen ihrer Functionen, sie führen, bis zu einem gewissen Grade gediehen, unfehlbar zum Untergang.

Sobald ein in lebhafter chemischer Umwandlung begriffener Stoff vollständig in die Circulation gelangt, so muss dieser septische Process entstehen, und es liegt nichts daran, von welcher Art jener Stoff sei, und auf welchem Wege er dahin gelange. Am häufigsten scheinen von aussen her die gährenden Substanzen durch die Lungen und durch Wunden aufgenommen zu werden. Von den dichteren Schleimhäuten aus ist die Aufnahme der septischen Stoffe erschwerter, als von offenen Wunden, und am schwierigsten vom Magen aus, wo eine chemisch-zerstörende Flüssigkeit der Gährung noch Einhalt thun kann. Aber auch von innen aus sehen wir zuweilen dieselben septischen Folgen entstehen, so bei Retention von Harnstoff, jedoch darum seltener weil ohne Zweifel der Harnstoff selbst nicht immer in gleicher Weise zur raschen Zersezung geneigt ist. Dasselbe Verhältniss ist bei den Gallenstoffen, deren Retention meist nur mässige Symptome, zuweilen aber auch Erscheinungen einer allgemeinen Zersezung, eines putriden Fiebers zur Folge hat. — Auch weiterhin hat der Organismus noch manche Schuzmittel gegen die gährenden Substanzen: diess sind Gerinnungen des Blutes in den Gefässen, Gerinnungen der Lymphe in den Drüsen, die Einwirkung des Sauerstoffs auf die im Blute vertheilte Substanz. Es wird aber die Gährung um so weniger aufgehalten werden, je grösser die Masse der eingetretenen Substanz ist, je intenser und dauerhafter in ihr die Umwandlung ist, und je mehr sonstige zufällige Verhältnisse das Zustandekommen der Gährung fördern.

Wenig kann die Kunst dazu beitragen, die Gährung aufzuhalten, wenn nicht der Eintritt der Substanz direct zu

verhindern oder sie zu zerstören ist: Amputation, Aezmittel, Erregung einer Entzündung im Umkreis. Von Mineralsäuren hofft man, dass sie der Gährung direct Einhalt thun, von Ausleerungen und Blutentziehungen, dass sie von der deletären Substanz Etwas zu entfernen im Stande seien, ehe sie angefangen hat zu wirken; von den sogenannten Nervenmitteln kann nur so viel erwartet werden, dass sie die Thätigkeit des Nervensystems und damit das Leben so lange erhalten, bis der Process im Blute beendet und die Gefahr überstanden ist.

Eitrige Infection.

Der Erste, der mit Bestimmtheit von Eiter in den Venen sprach, war Ribes (Mémoire présenté en 1814 à la société d'émulation). Deutlicher und unabhängig von ihm spricht Hodgson (on diseases of arteries and veins 1815) von den Folgen der Gefässentzündung, die einem typhösen Fieber gleichen. Mit noch mehr Entschiedenheit und im Gegensaz gegen den damals herrschenden exclusiven Solidismus Broussais, vertheidigte Velpeau in mehreren Thesen und Journalaufsäzen von 1823 an die Entstehung der disseminirten Abscesse durch Aufnahme von Eiter in das Blut, und machte im Jahr 1827 in einer Note sur quelques observations recueillies à la Clinique de Cloquet (Archives gén. XIV. 520) auf die Folgen einer unglüklichen Aderlässe aufmerksam und leitete die Symptome der Krankheit und den Tod nicht etwa von der Venenentzündung im Sinne der anatomischen Solidarpathologie, sondern von der Fortführung des in der Vene gebildeten Eiters und der allgemeinen Infection ab. „Le pus, continuellement entraîné vers le coeur et distribué dans tous

les organes avec le sang a déterminé l'infection générale de l'économie, d'où s'en sont suivis les symptômes observés puis la mort.“ Sechszehn Monate darauf erschien Dance's berühmte Abhandlung de la phébite uterine et de la phébite en général (Arch. gén. XVIII), während fast um dieselbe Zeit Arnott in England seine Untersuchungen über die secundären Wirkungen der Venenentzündung veröffentlichte. Seither hat die Pyämie nicht aufgehört, das regste Interesse aller denkenden Aerzte und Beobachter in Anspruch zu nehmen.

Sie hat es auch in mehr als einer Hinsicht verdient. Nicht nur hat die Kenntniss von der Pyämie Licht auf früher unverständliche und misskannte Krankheitsformen geworfen, die Pyämie war überdem noch für die Geschichte der wissenschaftlichen Heilkunde von ganz besonderer Wichtigkeit, indem von den zu ihr gehörigen Thatsachen der Umstoss der ausschliesslichen Solidarpathologie ausgieng und eine rationellere Betrachtung der Verhältnisse begann. Und eben in neuester Zeit scheint es, als ob an diesem Beispiel vorzugsweise die Einseitigkeit der allenthalben localisirenden Methode aufgewiesen und zugleich auf einen wichtigen, im Blute selbst verlaufenden Process die Aufmerksamkeit geleitet werden könnte.

Es kann nicht meine Absicht sein, die Jedermann bekannten Erscheinungen bei Pyämie hier aufzuzählen. Nur als Anhaltspunkt für die theoretische Auseinandersezung mag daran erinnert werden, wie nach Operationen, besonders an Knochen und Venen, nach Kopfverlezungen, bei Wöchnerinnen, und zuweilen auch unter andern Umständen oft unerwartet und ohne vorausgegangene Vorläufer sich heftige, wiederholte Frostanfälle einstellen, die bald von ungemeiner Beklemmung, nicht selten von Icterus und von baldigem Collapsus und Prostration, Erbrechen, zulezt gewöhnlich von einem Symptomencomplexe gefolgt sind, welcher der grossen Aehnlichkeit wegen jedem Unkundigen die Diagnose eines

typhösen Fiebers (daher Puerperaltyphus, Wundtyphus etc.) oder perniciösen Wechselfiebers aufdringt, und dass man nach dem fast nie ausbleibenden Tode viele kleinere und grössere Abscesse und Infiltrationen in Lunge und Leber, eitrige Ergüsse in serösen Höhlen und Gelenken, eitrige Infiltrationen verschiedener Theile, Eiter in einer oder mehreren Venen und das Blut meist verändert, zuweilen aufgelöst, zuweilen geronnen, meist aber von dem Eiter in den Venen durch fibrinöse Gerinnungen getrennt findet, und dass die Leichen an solcher Krankheit zu Grundegegangener meist rasch in Fäulniss übergehen.

Indessen müssen wir hiebei, ehe wir auf die theoretische Erörterung eingehen, auf manche Puncte der Erfahrung noch besonders hinweisen, welche mehr oder weniger vernachlässigt zu werden pflegen.

Nicht immer ist der Verlauf der gewöhnliche und angegebene: vielmehr kommen hier wie bei allen Krankheiten Variationen der Intensität und Acuität vor. Während zuweilen die Fälle mit einer ganz ausserordentlichen Raschheit zum Tode führen, sieht man andremale örtliche Symptome von Venenentzündung lang den allgemeinen Erscheinungen vorangehen, leztere langsam und unvollständig eintreten, Schwankungen machen; es kommt statt zu den lebhafteren Frostanfällen nur zum Frösteln, und nicht selten erholt sich der Kranke, bei dem man bereits einen Anfang der pseudotyphösen Symptome wahrgenommen hatte und daher mit allem Rechte Pyämie diagnosticiren durfte, wider alles Erwarten, während andremale nach einem sehr protrahirten Anfange die Fröste und alle übrigen Symptome in äusserster Heftigkeit ausbrechen und den Tod zur Folge haben. Fälle, wo die Frostparoxysmen in langen Zwischenräumen erfolgen, oder wo die Herstellung auch nach den drohendsten Erscheinungen noch gelingt, kommen vor.

Die icterische Hautfärbung bei der Pyämie fällt durchaus nicht nothwendig mit Leberabscessen zusammen, und es exi-

stiren manche ganz entschiedene Beispiele, dass jene in der grössten Intensität bestehen kann ohne die Leztern.

Die Beschaffenheit des Blutes wird von verschiedenen Beobachtern sehr verschieden angegeben: es rührt diess weniger von falscher Wahrnehmung, als vielmehr davon her, dass das Blut sehr verschieden sein kann, Gerinnungen zeigen, oder gelöst bleiben, von schmuziger, dunkler Farbe, schmieriger Beschaffenheit, oder gar jauchartigem Aussehen sein kann. Demgemäss sind auch die Veränderungen in den Festtheilen sehr verschieden: bald geronnene Exsudationen, bald reine Eiterabsezungen, bald Infiltration einer jauchigen Brühe, bald auch keinerlei Exsudate, daneben bald nur Blutüberfüllungen und Extravasate, bald Erweichungen der Schleimhäute und anderer Festtheile. Aber diese Variationen sind nicht zufällig, sie hängen vielmehr zusammen mit der Heftigkeit und Acuität des Falls, und dass sie zuweilen in einem sehr geregelten Gange auf einander folgen, hat Engel an der Pyämie der Wöchnerinnen in der schon citirten Stelle sehr schön gezeigt.

Woher nun diese Zufälle? woher diese Abscesse? diese Veränderung des Bluts? die gewöhnlichste Antwort darauf ist: es hat sich Eiter dem Blute zugemischt, es hat der Eiter dieses inficirt.

Allein im Laufe der lezten 15 Jahren sind diese Thatsachen so vielfach besprochen und debattirt worden, dass die theoretischen Fragen selbst sich mannigfaltig gespalten haben, und nur eine vorsichtige und umsichtige Erörterung der Gründe für die verschiedenen Ansichten in dieser nach der Meinung Vieler schon abgeschlossenen, in der That aber in lebhaftester Discussion befindlichen Frage kann den Gegenstand wenn auch nur zu einem vorläufigen Abschlusse bringen.

Vor allem müssen wir die Fragen analysiren und ihre einzelnen Bestandtheile scharf aufstellen:

I. Was ist die Bedingung und die lezte Ursache des Symptomencomplexes der Pyämie? Sie spaltet sich in drei untergeordnete Fragen.

1. Ist die Conditio sine qua non Beimischung von Eiter zum Blute, auf welchem Wege und durch welche Umstände dieselbe auch geschehen mag? — Die Bejahung dieser Frage ist die fast allgemeine recipirte Annahme, in Frankreich besonders von Velpeau, Dance, Cruveilhier und Blandin vertheidigt. Dagegen hat man aber mit einigem Recht eingewendet, dass der objective Nachweis der Gegenwart von Eiter im Blute fehle. Zwar gibt es einzelne Fälle, wo der Eiter in einer Vene mit dem Blute frei communicirte und sich mischte, (z. B. der Fall von Velpeau, Archives génér. tom. XIV. pag. 504) allein diese Fälle sind selten. Wo man Eiter im Blute in grösserer Menge fand, war es von einem Coagulum umschlossen. Die Beihilfe des Microscops wurde selten benüzt, um vereinzelte Eiterkörperchen im Blute zu finden, und sogar für vergeblich erklärt, weil die Eiterkügelchen der Verdünnung wegen schwer zu finden, und überdiess mit den Lymphkügelchen leicht zu verwechseln seien. Ich habe mich jedoch überzeugt, dass bei Zumischung einer so kleinen Menge von Eiter, als an der Spize eines dünnen Glasstabs anhängt, zu einer Quantität von 3 Drachmen Blut, also vielleicht in 400facher Verdünnung, einzelne Eiterkörperchen fast nie im Gesichtsfelde einer 205fachen Vergrösserung gefehlt haben. Auch kann ich schwer glauben, dass wirklich die Eiterkörperchen, so fern sie noch gut erhalten sind, mit den sog. Lymphkügelchen des Bluts verwechselt werden könnten. Wirklich zeigen die drei von Andral erzählten Fälle (Essai d'hématologie p. 113—116), dass die Eiterkügelchen zu finden sind, wenn man sie sucht. Jedenfalls kann der Mangel des objectiven Nachweises von Eiter im Blute nie ein positiver Beweis für das wirkliche Fehlen des Eiters im Blute sein. — Weiter hat man behauptet, wir werden noch sehen mit welchem Rechte, dass der Eiter, ausser durch Injection gar nicht in die Circulation gelangen könne. Und endlich meint Tessier (Expérience II. p. 11), dass, selbst den Eintritt von Eiter in den Kreislauf zugegeben, dieser doch nicht

die Erscheinungen hervorrufen und erklären könnte, die man bei Pyämie und den secundären Abscessen beobachtet. Allerdings haben die Versuche mit Eitereinsprizung in die Venen, wie sie schon Gaspard vorgenommen, nicht die gewöhnlichen Symptome und Folgen der Pyämie bewirkt. Vielmehr fehlten sowohl die Fröste, als die multiplen Abscesse; der Tod erfolgte rasch nach einigen Stunden oder gar nicht. Die Fälle, wo die Thiere sich wieder erholten (Experim. 1 u. 3) zeigen mit Bestimmtheit, dass der Eiter aus den Gefässen wieder weggeschafft werden kann, ohne mehr als vorübergehende Zufälle hervorzurufen. Mit einigem Schein von Recht lehnt sich daher Malgaigne (Journal de chirurg. 1844 p. 245) gegen den ganzen Begriff der Pyämie auf: denn da in den Fällen, wo unzweifelhaft Eiter sich dem Blute beimischte, die Erscheinungen fehlten, und wo diese gegenwärtig waren, der Eiter im Blute nicht gefunden werden konnte, wie könne man bei einem solchen Stande der Thatsachen Pyämie und purulente Infection für identisch nehmen?

Indessen muss man bei der Benüzung solcher Experimente stets im Auge behalten, dass die Verhältnisse nie ganz die gleichen wie bei wirklichen Krankheiten sind und dass sie nur eine positive, nie eine negative Beweiskraft haben können. —

Man mag Tessier noch so viel einräumen, so muss man doch bekennen, dass er zu weit geht, wenn er die Möglichkeit des Eintretens von Eiter in das Blut und des Entstehens der Krankheitssymptome daraus unter allen Umständen leugnen und an die Stelle dieses Processes eine stets primäre Allgemeinkrankheit, das purulente Fieber, sezen will. Nicht wenige Fälle sind vorhanden, wo eine Aderlässe die Ursache der Pyämie wurde, ohne dass ein weiterer Grund zum Entstehen der Lezteren irgend vorhanden gewesen wäre, und wo der Verlauf der Krankheit vom ersten Auftreten der Venenentzündung bis zum Eintritt der allgemeinen pyämischen Symptome aufs Genaueste den örtlichen Veränderungen entsprach.

— Wir müssen darum wenigstens sagen: der Krankheitscomplex der Pyämie k a n n in manchen Fällen von Eiteraufnahme in das Blut herrühren.

2) Bedarf es der Aufnahme von Eiter in Masse oder ist schon einer der Bestandtheile des Eiters: das Serum, die Eiterkügelchen, hinreichend, die Erscheinungen von Pyämie hervorzurufen: diese Frage, die von der grössten Wichtigkeit für die ganze Lehre der secundären Abscesse wird, ist durch die Untersuchungen von Felix d'A r c e t (in seiner These vom 11. Mai 1842) angeregt worden. D'A r c e t hatte den glüklichen Einfall, den Eiter unter dem Einfluss der Atmosphäre sich zersezen zu lassen, wobei er sich in einen granulösen, unlöslichen und in einen flüssigen, übelriechenden, saniösen Theil trennt; und diese beiden Bestandtheile sprizte er jeden für sich in die Venen eines Thiers. Bei der Einsprizung des granulösen Theils sah er bald das Thier plözlich zusammenstürzen, wie vom Bliz getroffen, bald erholte es sich nach einigen Augenbliken Unmacht allmählig wieder, bald dauerte die Erschöpfung fort und nahm zu, der Puls beschleunigte sich und wurde hart, die Respiration wurde häufiger und nach längstens 50 Stunden ging das Thier ohne grosse Zufälle zu Grunde. Bei der Section fanden sich Phlyctänen in der Lunge und subpleuritische Ecchymosen die bis ins Parenchym sich erstrekten und einen hepatisirten Kern zeigten, aber keine Veränderung des Blutes. Bei der Einsprizung des fauligen Eiterserums aber traten Symptome auf, wie sie G a s p a r d bei fötidem Eiter oder putriden Flüssigkeiten beobachtete: ein typhöser, oder vielmehr pseudotyphöser Zustand, der rasch nach circa 5 Stunden unter Schluchzen, zunehmender Dyspnee, stinkender und blutiger Ausleerung, Erbrechen, Zittern und Schauderanfällen tödtete. Die Leiche zeigte Oedem und Ecchymosen der Lunge, der Leber, des Darmes, ein flüssiges schwarzes Blut ohne Fibrincoagula.

Diese Experimente sind werthvoll, wenn gleich sie unvollständig sind. Einmal ist es gewiss ein Uebelstand, dass der

Tod sobald eintrat, indem bei längerer Dauer immerhin andre Veränderungen noch hätten entstehen können. Zweitens ist wohl zu bemerken, dass das eingesprizte Eiterserum in faulem Zustande war, also die Analogie nur auf die Pyämie mit septischer Phlebitis und von Aufnahme verdorbenen Eiters passt. Immerhin jedoch können wir aus diesen Versuchen schliessen, dass die Eiterkügelchen für sich bald secundäre und multiple Entzündungen veranlassen, bald nicht, dass aber die Aufnahme einer in Fäulniss befindlichen eitrigen Flüssigkeit Erscheinungen hervorruft, die gerade den schwersten der zur Pyämie gerechneten Fällen ähnlich sind, nämlich jenen, wo der Tod früher erfolgt, als secundäre Abscesse gebildet wurden.

Die Entscheidung, ob auch die Aufnahme von Eiterserum, ehe es zu faulen anfängt, schädliche Folgen haben kann, bleibt dagegen weiteren Experimenten überlassen. Die klinische Beobachtung jedoch, die unleugbare Thatsache nämlich, dass oft gebildete Abscesse ohne Eintritt schlimmer Zufälle vollständig und sogar rasch verschwinden, was doch kaum anders als durch Aufnahme des Eiterserums in die Circulation gedacht werden kann, scheint nachdrüklich dahin zu stimmen, dass das frische Eiterserum nicht im Stande ist, die Erscheinungen der Pyämie zu veranlassen.

3) Gibt es eine primäre Diathese zum eitrigen Zerfallen, eine „Diathèse purulente“ wie sie Bretonneau zuerst benannte, und können als Folge einer solchen die vielfältigen Abscesse und der Symptomencomplex der Pyämie angesehen werden?

Tessier, der diese Frage im ganzen Umfang bejaht, und diese Art der Genese der Pyämie als einzig mögliche vertheidigt, lehrt in der Experience: die purulente Diathese ist eine Modification des Organismus, characterisirt durch die Neigung, in festen und flüssigen Theilen Eiter zu produciren. Sie gibt sich unter 3 Formen kund: als purulentes Fieber, als purulente Phlegmasieen und als Status purulentus, drei in der Acuität verschiedene Grade, die in einander übergehen, und die

das Wesen der tödtlichen Epidemieen unter Verwundeten, Operirten und Wöchnerinen sind. — Allein die Beweismittel für diese Behauptungen sind nur negative. Die Fälle, die er zur Stüze seiner Ansicht bringt, sind auf keinerlei Weise positive Beweise (z. B. Expér. VIII. 178) vielmehr steht und fällt mit den Säzen, dass der Uebertritt des Eiters in das Blut unmöglich sei, und dass der Eiter auch dem Blute beigemischt nicht das Bild der Krankheit hervorbringen könne, die ganze Argumentation Tessier's.

Sie wäre haltbarer, wenn sie weniger exclusiv wäre. Es wird von der andern Seite wenig dagegen zu erwidern sein, wenn man anstatt der Behauptung, dass die Pyämie nur von primärer Diathese entstehen könne, sagt, dass sie auch primär, ohne Beihilfe einer vorhergegangenen Eiterbildung sich zu entwikeln vermöge, als eine Diathese, die bald ihren Grund in constitutionellen, bald in epidemischen und miasmatischen Verhältnissen haben kann. Die Möglichkeit eines solchen Vorgangs ist nicht zu leugnen, aber die Frage entsteht nur: in welchen Fällen und in welcher Ausdehnung von Fällen ist derselbe anzunehmen. Ist er die Regel? ist er die Ausnahme? Gehört er nur der Höhe der pyämischen Epidemie an? Jene Fälle vor allem können Gegenstand des Streits sein, wo bei Verlezten mit pyämischen Symptomen und secundären Abscessen nirgends eine Phlebitis oder eine ursprüngliche Eiterung vorgefunden wird. Soll hier die naheliegende Ausflucht benüzt werden: man habe nicht recht gesucht, oder dürfen sie als primäre Pyämie angesehen werden. Jene Fälle ferner, wo der Eiter in der Vene durch einen fibrinösen Pfropf isolirt ist: sollen wir bei diesen ein Durchdringen des Eiters durch den Pfropf, oder eine schon vor der Pfropfbildung durch den Eiter geschehene Infection annehmen, oder auch diese Fälle der primären Diathese zuschieben? Jene Fälle endlich, wo der Tod eintritt, ehe Producte gebildet sind, weder in der Vene noch in den Eingeweiden: Sie wenigstens lassen fast keine andre Deutung zu,

als die einer primären, allgemeinen Infection. Man muss gestehen, dass die Debatte über diesen Gegenstand noch keineswegs schlussreif ist. Dass die pyämischen Zufälle so überwiegend häufig unter epidemischen Constellationen auftreten, eine sporadische Phlebitis aber fast immer ohne allgemeine Folgen bleibt, scheint mir eine hohe Wahrscheinlichkeit dafür zu geben, dass die purulente Diathese eher die Regel, als die Ausnahme ist. Es versteht sich dass auch diese primäre Diathese nicht ohne Weiteres entsteht, sondern ihre Ursachen hat; und wenn diese auch in einzelnen Fällen individual-constitutionell sein mögen, nämlich wo ohne bekannte Veranlassung spontane Eiterungen, eine um die Andre auftreten, bis sich die Neigung wieder verliert oder aber durch Eiterung an einer ungeschikten Stelle der Tod erfolgt, wo jede Hyperämie und Entzündung also gleich von Eiterproduction gefolgt ist, (ich citire statt aller einen neulichst publicirten interessanten Fall von Tanquerel des Planches Journal de Médecine 1844, 261) so sind sie dagegen in der Mehrzahl der Fälle sicher äussere: die Luftconstitution, in der sich die Kranken aufhalten, die Atmosphäre, die sie athmen und die auf ihre Wunden wirkt. Auch die primäre Diathese sezt in diesen Fällen eine Infection voraus, nur mit dem Unterschiede dass die inficirende Substanz nicht in dem Körper erst gebildet werden muss, nicht der Eiter des eigenen Körpers zu sein braucht, sondern von Aussen aufgenommen werden kann und erst secundär das Zustandekommen von suppurativen Entzündungen der Venen wie andrer Theile bewerkstelligt.

II. Auf welche Weise tritt der inficirende Bestandtheil in das Blut?

1) Es ist keine Frage, dass eine directe, mechanische Beimischung von Eiter in die Gefässkanäle vorkommen kann, z. B. bei Oeffnung eines Abscesses in eine Ader, dass eine solche schwere Zufälle hervorrufen muss wie die Experimente

mit Thieren zeigen, aber auch dass diese Art der Infection zu den Seltenheiten gehört.

2) Die frühste Ansicht, namentlich die von Velpeau war, dass der Eiter resorbirt werden könne und zwar entweder einfach aufgesogen werde, wie ein andres Exsudat, oder, wie Maréchal will, durch offenstehende Venen angeschlukt werde. Für erstere Version schien besonders die Beobachtung schnell resorbirter Abscesse, für leztere die Fälle von Pyämie nach Amputationswunden und andern Verlezungen zu sprechen. Und beide schienen auch in neuerer Zeit noch nothwendig in den Fällen, wo nirgends innerhalb der Circulationsorgane Eiter gefunden und doch metastatische Abscesse vorhanden waren. Allein mit Recht hat man gegen das Anschluken offener Venen eingewendet, dass ein solches nur in den dem Herzen nahegelegenen Venen stattfinden könne. Aber es existiren mehrere directe Beobachtungen, wo Eiter in Venen und Lymphgefässen, die mit Wunden und Abscessen zusammen hängen, gefunden wurden, ohne dass die Gefässe entzündet waren (Legallois Journal hebd. Ser. 1, Tom. III. p. 171—182.) Wurde hier der Eiter resorbirt? Dagegen spricht freilich die microscopische Grösse der Eiterkügelchen, die ein Zurüktreten in den Kreislauf unmöglich zu machen scheint. Indessen existiren zwei merkwürdige Fälle von Eiter ohne Eiterkügelchen, der eine von P. Bérard (Dictionn. en XXX vol. Art. Pus. p. 468), der andre von Gavarret (Privatmittheilung an Fleury: der Eiter eines pleuritischen Exsudates, durch die Paracentese entleert, zeigte am ersten Tag kein einziges Eiterkörperchen, am zweiten dagegen die gewöhnliche Zusammensezung, ohne dass das äussere Ansehen im Mindesten sich geändert hatte, Essai d'infection purulente p. 146), und es steht der Resorption eines solchen, der vielleicht häufiger vorkommt als man glaubt, nichts entgegen. Ueberdem ist es nach den Versuchen von d'Arcet in hohem Grade wahrscheinlich, dass schon das Serum des Eiters sobald es anfängt, sich zu zersezen, im Stande ist, durch seine

Beimischung zum Blute heftige Vergiftungszufälle hervorzurufen, wenn gleich in seinen Experimenten die secundären Abscesse fehlten. Endlich kann vielleicht auch der von Gruby angenommene Mechanismus der Resorption vorkommen, dass die Eiterkörperchen bersten, die Körnchen in die Gefässe übergehen und erst in der Circulation oder in den Organen sich wieder zu Klümpchen sammeln. Hienach ist wenigstens die Möglichkeit einer Inficirung durch Absorption nicht zu leugnen, wenn gleich vor der Hand als wahrscheinlich anzunehmen sein mag, dass dieser Weg ein seltener ist.

3) Der Eiter gelangte direct durch die Entzündung der Innenseite des Gefässkanals in die Circulation. Zuerst kommt hier die Entzündung der Venen in Betracht, deren ätiologischer Antheil längere Zeit besonders durch die Autorität von Dance und Cruveilhier die allein herrschende Erklärung selbst für alle Fälle geworden war. Aus irgend einem Grunde, nimmt man an, entsteht in Folge einer Verlezung, Operation, einer Geburt eine Venenentzündung in dem betheiligten Organe; die nächste Folge davon ist die Coagulation des Bluts in der entzündeten Vene. Bleibt es bei der Verschliessung durch Coagula (adhäsive Phlebitis), so hat die Sache keine weitere Folgen. Wird aber nun später Eiter secernirt, durchdringt dieser das Gerinsel und fängt er an, dieses los- und aufzulösen, wegzuspülen und sich dem Blute beizumischen, so entstehen die Symptome der Pyämie und der Eintritt secundärer Abscesse ist die Folge davon (Cruveilhier, Anatomie patholog. Livr. XI.).

Zuvörderst gibt diese Theorie durchaus keine Rechenschaft darüber, warum zu gewissen Zeiten und in manchen Orten fast alle Verwundeten und Operirten von Phlebitis befallen werden, und warum diese das Einemal mässig, gutartig und adhäsiv, das andremal in epidemischer Ausbreitung bösartig und suppurativ wird. Sind es äussere Ursachen, welche diesen Unterschied bedingen, so kann nicht eingesehen

werden, warum und wie diese auf die im Innern der Organe verborgenen, z. B. in die Knochen eingeschlossenen Venen wirken sollen und können.

Ferner ist es ganz entschieden, dass gar nicht selten bei an Pyämie Verstorbenen nirgends, auch beim scrupulösesten Examen nirgends, eine Entzündung der Venen sich zeigt. Solche Fälle sind nicht nur die sehr tumultuarisch verlaufenden und tödtlichen in Wochenfieberepidemieen, bei denen es überhaupt gar nicht zu Entzündungen kommt, sondern auch in mässiger Acuität verlaufende Fälle, so ein von Gaudin in seiner Inauguralthese 1833 beschriebener und im Decemberheft der Arch. générales von 1834 mitgetheilter, ferner ein Fall von Jobert, von diesem durch Fleury (Obs. VIII.) der Oeffentlichkeit übergeben. In andern Fällen werden zwar Venenentzündungen gefunden, sie entstehen aber nicht in dem betheiligten Organe, sie erscheinen erst im Verlaufe der Krankheit und müssen als secundär angesehen werden, wie ich selbst einen Fall der Art gesehen.

Den Hauptangriff aber hat Tessier auf die bis dahin für unumstösslich gehaltene Lehre von der Phlebitis gemacht. Wie schon angeführt erklärt er den Uebertritt des Eiters von der Vene in den Blutstrom für unmöglich, denn der Eiter in der entzündeten Vene sei beständig durch Fibringerinnungen sequestrirt: es sei ja die erste Wirkung der Phlebitis nach Cruveilhier, dass das Blut coagulire, und das Coagulum versperre dem Eiter den Weg zum Herzen. Mit vielem Talent hat Tessier zur Vertheidigung seiner Ansichten die Beobachtungen von Dance einer scharfen Prüfung unterworfen (Expér. II, p. 2 ff.) und gezeigt, dass dieser Arzt zur Annahme des Eiterübertritts nirgends berechtigt war. Mit sophistischer Dialektik hat er weiter einen Widerspruch zwischen den Ansichten von Dance und Cruveilhier über den Moment des Uebertretens benüzt. Von grösserem Gewicht ist es aber, wenn Malgaigne (Journ. de Chirurgie 1843, p. 133) eine Privatäusserung von Cruveilhier, dem bedeutend-

sten der Vertheidiger der Phlebitis mittheilt, wonach dieser sich aussprach: eine Communication des Eiters mit dem Blute gesehen zu haben wage er weder zu behaupten noch zu verneinen, eine Erinnerung daran habe er aber nicht. Zwar hat neuerdings Blandin (Gazette des hôp. 1842. p. 269) eine directe Beobachtung gegen Tessier geltend zu machen gesucht, die aber dieser eher für seine Theorie zu benüzen wusste (Gaz. médicale 1842. p. 386).

Jedoch geht offenbar Tessier zu weit, wenn er von der Unmöglichkeit des Uebertritts von Eiter aus der entzündeten Vene in das Blut spricht. Es ist klar, dass die Gerinnungen sich auflokern können, dass wenn auch nicht der Eiter in Masse, so doch Bestandtheile desselben in die Circulation gelangen können, dass die Entzündung bis in Venen sich erstreken kann, wo keine Verschliessung mehr möglich ist. Wirklich hat auch Fleury (Essai d'infection purulente p. 115—122) sechs Beobachtungen verschiedener Aerzte ihm entgegen gehalten, zwei von Ribes und Bouillaud, in welchen die Spuren der Entzündung sich bis in die grössern Gefässe erstrekten, und vier von Nivet, Lahorie, Hunter und Mazet, wo die Fibringerinnungen loker, theilweise oder gar nicht an den Wandungen des Gefässes festhingen und dem Eiter auf keinerlei Weise den Weg versperren konnten.

Somit ist wenigstens die Möglichkeit eines directen Uebertritts des Eiters aus der entzündeten Vene in den Kreislauf erhalten und das Vorkommen eines solchen unleugbar und es bleibt nur die Frage nach der Häufigkeit dieses Vorgangs.

Geben wir aber auch nach dem bisherigen zu, dass Tessier in seiner Opposition gegen die geläufigen Ansichten sich zu weit hat reissen lassen, so scheint uns doch aus der ganzen auseinandergesezten Sachlage zu folgen:

a) dass man viel zu freigebig mit der Annahme einer Phlebitis als Ursache der purulenten Infection war,

b) dass, wo sie wirklich Ursache ist, vielleicht in vielen Fällen nur die serösen Theile des Eiters aufgenommen werden, die aber ohne Zweifel nur dann schädlich sind, wenn sie bereits im Zustande der Zersezung sich befinden.

Die Aufnahme des Eiters aus entzündeten Lymphgefässen hat weniger Debatten veranlasst. Es scheint sehr selten zu sein, dass die Lymphangeitis secundäre Abscesse veranlasst: jedoch theilt Fleury einen ihm von Jobert übergebenen Fall dieser Art mit (Obs. X. Erysipel des Arms, Anschwellung der Achseldrüsen, Eiterung des subcutanen Zellgewebs, später Fröste, Tod. In der Leiche Eiter in den lymphatischen Gefässen der Glieder [„des membres," also auch an andern Stellen, als an dem von Erysipel befallenen Arm?], in den Achseldrüsen, metastatische Abscesse in Lunge und Leber, die Venen, die mit grösster Genauigkeit untersucht wurden, gesund). Velpeau spricht von ähnlichen Fällen (Arch. gén. 1835. Juin pag. 146) ohne sie einzeln zu erzählen, sagt aber (ibid Juillet p. 320), dass secundäre Abscesse in Leber und Lunge sehr selten seien.

Bei diesen Entzündungen der Lymphgefässe taucht aber ein neuer Punkt auf, der im Stande sein könnte, die geläufige Lehre von der Pyämie von andrer Seite aus in Frage zu stellen. In manchen Fällen von Lymphangeitis werden nämlich alle Erscheinungen von purulenter Infection beobachtet: Fröste, Dyspnee, heftiges Fieber, Erbrechen, Delirium, Somnolenz etc., der Kranke stirbt und doch wird kein Abscess in den Eingeweiden gefunden. Sollte daraus nicht mit Sicherheit geschlossen werden können, dass überhaupt die Gegenwart und das Entstehen von innern Abscessen so wohl für das Vorhandensein der eigentlichen Blutalteration, als für das Auftreten der Symptome ohne Moment sei?

4) In allen den Fällen, wo keine ursprüngliche Eiterung vorhanden ist, oder von dem gebildeten Eiter nichts ins Blut treten konnte, oder die Symptome dem etwaigen Eintritt vorangehen, in allen Fällen endlich, wo nicht eine

individuell constitutionale Diathese zur Eiterung angenommen werden kann, muss eine inficirende Schädlichkeit von aussen eingewirkt haben, in Folge deren das Blut acut verändert und zu rasch suppurirenden Entzündungen disponirt ist. Zu dieser Einwirkung können nur Stellen geeignet sein, wo Resorption leicht statt finden kann: Wunden, die Fläche des Uterus nach der Geburt, die Lungen. Die Art dieser Stellen schon, aber noch mehr der Umstand, dass die inficirende Substanz auf sie meist oder oft nicht in palpabler Masse wirkt, schliesst jeden Gedanken an Aufnahme von wirklichem Eiter aus. Es kann nur ein verflüchtigbarer Stoff sein, und da nachweisbar diese Krankheiten in Spitälern mit Verwundeten und Operirten und in Gebäranstalten epidemisch zu werden pflegen, so ist es wahrscheinlich, dass durch den Eiter und die Secretionen derselben, sobald sie in grösserer Menge in Zersezung gerathen, die Luft verpestet und dadurch der Träger der Infection, der Träger einer Art von Contagium oder Miasma wird.

So werden wir annehmen dürfen, dass eine allgemeine Infection durch die Lungen namentlich eintreten kann, ehe die Wunde Veränderungen zeigt, und dass die topischen Zufälle: Erysipelas, Phlebitis, Lymphangeitis ebenso gut als Folgen der allgemeinen Infection angesehen werden müssen, wie die Abscesse und eitrigen Infiltrationen. Es stimmt diese Anschauungsweise in vielen Fällen mehr mit dem Verlaufe der Erscheinungen überein, als jene, welche die Phlebitis als das Primäre und den Ausgangspunkt der Krankheit ansieht; und sie macht überdiess begreiflich, wie auch bei unbedeutenden Verlezungen unter begünstigenden Umständen eine ungewöhnliche Bösartigkeit, Phlebitis tiefliegender Venen und der Tod zu befürchten steht.

III. Wie verändert der inficirende Bestandtheil das Blut?

So lange man als die Conditio sine qua non der purulenten Infection den Eintritt von Eiter in den Kreislauf allgemein annahm, war die Frage nur die, wie verändert der

Eiter das Blut? Und je nachdem die Erstwirkung und die spätere Wirkung, je nachdem man frischen oder faulenden Eiter in Betracht zog, konnte die Antwort verschieden ausfallen. So sollte der Eiter bald als bloses mechanisches Hinderniss dienen, bald das Blut in Eiterkügelchen umwandeln, bald gerinnen machen, bald verflüssigen, und Tessier spottet mit einigem Schein von Rechte über die contradictorischen Kräfte des Eiters, seine vertu liquéfiante (vermöge deren das Blut in der Leiche flüssig gefunden werde) und die vertu coagulante (vermöge deren das Blut in der Nähe des Eiters gerinne). Allein der Widerspruch lässt sich lösen. Serum von frischem Eiter scheint gar keine Wirkung, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auf das Blut zu haben, wie die Erfahrungen bei Resorption der Abscesse beweisen. Frischer guter Eiter im Ganzen dem Blute beigemischt, scheint die Gerinnung des Blutes zu befördern (H. Nasse); das Blut bleibt geronnen und verändert sich nicht weiter und namentlich zeigt der Faserstoff in demselben weder eine Vermehrung noch Verminderung (Andral Hématologie p. 119). Dünner Eiter soll durch seinen Wassergehalt die Blutkügelchen lösen können (Magendie). Faulender Eiter dagegen dem Blute beigemischt hinderte die Coagulation des Blutes nicht, schien sie sogar zu fördern, indem keine Crusta phlogistica sich bildete, obwohl der Faserstoff im Uebermaas vorhanden war. Allein nach vier und zwanzig Stunden war das vollständig geronnen gewesene Blut in eine röthliche Flüssigkeit fast ohne alles Gerinsel verwandelt, und es waren weder Blutkügelchen noch Faserstoff in ihr zu finden, die Eiterkörperchen aber vollständig erhalten (Andral). Der Eiter an der Luft sich selbst überlassen absorbirt Sauerstoff und kommt dadurch in den Zustand der Umsezung, Gährung, die vornehmlich in seinen flüssigen Bestandtheilen vor sich zu gehen scheint, und dass diese, sobald sie putreficirt sind, auch nach Entfernung der Eiterkügelchen die Infection bewirken können, haben, wie schon angeführt, die Experimente d'Arcets

bewiesen. Die Eiterkügelchen für sich dagegen scheinen keinen verändernden Einfluss auf das Blut üben zu können, und nur demselben mechanisch beigemischt zu bleiben.

Es wirkt also der Eiter, oder können wir jezt sagen die inficirende Substanz überhaupt, nur im Zustand der Zersezung und daher wahrscheinlich durch die Zersezung. Diese Folgerung aus den Thatsachen gibt der Lehre von der primären Phlebitis einen neuen Stoss, indem hienach der Eiter in der Vene, der doch noch keine Zersezung erfahren haben kann, auch ohne Einwirkung auf das Blut sein müsste, wie auch Malgaigne gegen Fleury geltend macht. Jedoch ist dieser Einwurf ohne grosses Gewicht, indem die Zersezung des in den Kreislauf getretenen Eiters auch innerhalb der Circulation selbst beginnen könnte.

Dass die inficirende Substanz, welche durch die Luft auf die Lungen wirkt und von hier aus in den Kreislauf aufgenommen wird, in Zersezung begriffen ist, kann, wenn auch nicht als bewiesen, doch als wahrscheinlich angenommen werden. Es ist ja eine Atmosphäre, die mit den verflüchtigten Theilen sich zersezender Excretionen und Eiters geschwängert ist, eine Atmosphäre, die meist schon durch den Geruch ihre üble Beschaffenheit zu erkennen gibt.

Wenn es nun aber der Zustand der Zersezung ist, der als wesentlich für die Wirksamkeit der inficirenden Substanz erscheint, so liegt nahe, anzunehmen, dass die Zersezung selbst das Wirksame ist, und dass die Wirkung eben auf einer Mittheilung der Zersezung an das Blut beruht.

Es kann daneben in manchen Fällen noch eine blos mechanische Beimischung der Eiterkügelchen gedacht werden: aber diese kann nicht die wesentliche sein, da sie ohne Zweifel auch fehlen kann, ohne dass die Symptome sich verändern. D'Arcet war der Erste, der die mechanische Wirkung der Eiterkügelchen von der eigentlich inficirenden der sich zersezenden Eiterflüssigkeit trennte.

Engel dagegen war der Erste, der die Art der Meta-

morphose des Bluts durch den inficirenden Eiter unter den Begriff der Gährung subsumirte. Derselbe sagt (Archiv für phys. Heilk. 1841 p. 527): „Es gibt eine eigenthümliche, durch unmittelbare Eiteraufnahme erzeugte Umänderung der Blutmasse, die darin besteht, dass das Blut seine Neigung zur Gerinnung verliert, seine Farbe allenthalben in das schmuzig dunkelrothe umändert, im Contacte mit der Atmosphäre sich nicht mehr hellröthet, dünnflüssiger wird, dass es Neigung bekommt, einen Theil seiner festen Bestandtheile in Form einer eitrigen Exsudation auszuscheiden. — Die Cadaver unterliegen rasch der Fäulniss. — Nur der unmittelbare Contact mit Eiter kann diese Metamorphose bedingen. — Von den beiden Substanzen des Eiters, der formlosen Flüssigkeit und den Eiterzellen scheinen es vorzüglich die leztern zu sein, denen man diese umändernde Kraft zuzuschreiben hat.“ Diese Darstellung ist die erste, welche die Liebig'sche Idee von der Gährung medicinischer Seits acceptirt hat. Es enthält aber diese Theorie verschiedene Stüke, heterogene Bestandtheile, die wir einzeln einer Betrachtung unterwerfen müssen.

1) Die Darstellung des objectiven Thatbestands wird zwar im Allgemeinen jeder naturgemäss finden, allein doch gewissermaassen nur für die mittleren und höheren Grade, nicht für die niedern und höchsten passend, wie später Engel selbst in weiterer Auseinandersezung durchsehen lässt, indem in den niederen Graden plastische Gerinnungen und Exsudationen die Norm sind, in den höchsten die Produktbildung fast gänzlich ausbleibt. Mit Recht stellt Engel selbst diese Verschiedenheiten als verschiedene Stufen desselben Processes dar und sagt namentlich — im Widerspruch mit dem ersten Passus — pag. 531: „Die Blutgerinnungen scheinen, wenn sie vorhanden sind, das erste Symptom der Einwirkung des Eiters zu sein“ und pag. 530: „Im Beginne einer puerperalen Epidemie zeigen sich plastische Exsudatio-

nen von bedeutender Quantität, das Blut trägt durchaus den inflammatorischen Charakter."

Wir dürften demnach als eine zusammengehörige Reihe des wesentlich gleichen Processes: die vermehrte Gerinnung des Bluts mit plastischen Produkten, dann die eitrigen Produkte mit allmäligem Verlust der Gerinnungsfähigkeit des Bluts, zulezt das vollständige Gelöstbleiben desselben ohne Produkte ansehen, eine Stufenreihe, die um so mehr als zusammengehörig betrachtet werden kann, als sie in derselben Epidemie allmälig und in steten Uebergängen durchlaufen wird, und als auch in den Gaspard'schen Experimenten je nach der Acuität des Verlaufs bei putriden Injectionen bald nur dissolutes Blut gefunden ward, bald aber eitrige Produkte mit fibrinösen Gerinnungen zu Stande kamen.

2) Dürfen diese Veränderungen als Gährung bezeichnet werden? — Zieht man die ausgezeichnetsten Fälle, namentlich jene in Betracht, wo in wenigen Tagen der Tod ohne Produktbildung eintritt, so muss man nicht nur die Wahrheit eines Vergleiches mit Gährung zugeben, sondern man muss sogar anerkennen, dass die Thatsachen auf keine andere Weise begriffen werden können, unter keinen andern Vorgang passen als unter den der Gährung. Eine der Masse nach geringfügige Ursache, von der mehr als wahrscheinlich ist, dass sie eine in Zersezung begriffene Substanz ist, reisst die gesammte Blutmasse in eine Umwandlung hinein, die der normalen entgegengesezt ist (das Blut gerinnt nicht mehr), hebt die Einwirkung des Sauerstoffs auf (das Blut röthet sich nicht mehr an der Luft), vernichtet die wesentlichen Eigenschaften des Bluts und führt den Tod, die Auflösung des Organismus herbei, nach welchem der Leichnam rasch in weiterem Zerfall fortschreitet. Es ist diess eine offenbar chemische Umsezung in einer complexen Flüssigkeit, angeregt durch eine äussere Ursache, verschieden von den normalen Umwandlungen und nicht früher endend, als bis das ganze Blut die Zersezung erlitten hat. Das Leiden des Ner-

vensystems erscheint deutlich als ein Secundäres, gibt sich anfangs nur durch paroxysmenartige Fröste kund, bis endlich erst bei weiter fortschreitender Blutdissolution seine Functionen dauernd zerrüttet und unmöglich werden. Wenn irgend je im Blute abnorme chemische Umsezung und Gährung angenommen werden soll, so sind es solche Fälle, die dahin zu rechnen sind.

Wenn diess nun aber in jenen höchst gesteigerten Fällen von purulenter Infection, bei welchen es der Acuität wegen gar nicht mehr zur Produktabsezung kommt, erlaubt und nothwendig, so können von demselben Process die unmittelbar sich anreihenden Fälle, wo zwar dissolutes Blut, aber an vielen Stellen des Körpers Eiter als Produkt erscheint, nicht ausgeschlossen werden. Auch hier ist dieselbe Gährung, nur scheint es, dass sie weniger tumultuarisch vor sich gehe, so dass das Blut noch Produkte in der Form isolirter Zellen in den Geweben zu Stande bringt, ganz wie in dem sechszehnten Experimente von Gaspard.

In den Fällen endlich, wo plastische Gerinnungen theils noch im Blute und neben eitrigen Absezungen, theils aber als Produkte, die vielleicht noch in ihrer Mitte zu Eiter schmelzen, oder aber auch gar keinen Eiter enthalten, sich finden, ist allerdings die Analogie mit der Gährung weniger naheliegend, und es erscheinen sogar diese Fälle den erstgenannten geradezu entgegengesezt. Wenn wir aber darauf Rüksicht nehmen, dass von den höchstgradigen Fällen mit entschiedener Dissolution bis zu den mit einfachen Gerinnungen in einer und derselben Epidemie eine ununterbrochene Reihenfolge mit unmerklichen, ganz allmäligen Uebergängen existirt, so werden wir daraus auch für die lezteren, leichtesten Grade denselben Process und dieselbe Erklärung in Anspruch nehmen dürfen, um so mehr, da auch bei einzelnen Experimenten mit Eiter oder Jaucheeinsprizung plastische Gerinnungen erzielt wurden, und zwar um so mehr, je langsamer, milder der Verlauf war. Diese Anschauungsweise

— wenn gleich nur eine wahrscheinliche Hypothese — wird durch unsre Theorie, dass die Vermehrung des gerinnfähigen Faserstoffs gleichfalls auf einer innern chemischen Metamorphose beruht, gestüzt und stüzt sie selbst ihrerseits wieder.

Wir sehen daher die Verhältnisse folgendermaassen an: In den leichtern Fällen beschleunigt das Ferment — sei es im Körper entstanden oder von aussen zugekommen — nur die normale chemische Metamorphose des Bluts und lässt Faserstoff im Uebermaass sich bilden, der sofort in den Organen ausschwizt und geronnene Exsudate bildet, die je nach den Umständen ihrer Entstehung sich erhalten oder eitrig zu schmelzen anfangen. Es entstehen Peritoniten, Pleuriten, Pericarditen, auch wohl Pneumonieen und Hepatiten zum Theil schon mit eitrigen Absezungen. — Je intenser dagegen das Ferment wirkt, um so mehr wird das Blut in eine andere, raschere, tumultuarische Umwandlung hineingerissen, die kein Analogon mehr mit den Metamorphosen des gesunden Lebens hat, bei der kein Faserstoff gebildet wird, das Blut vielmehr innerhalb des Kreislaufes zu zerfallen anfängt, wie es sonst nur bei der Fäulniss geschieht. Je stürmischer dieser Vorgang ist, um so weniger kommt es zu Exsudationen, und wo solche stattfinden, sind sie wenigstens nicht fibrinos, sondern bleiben auf der niedersten Stufe acuter Organisation stehen, auf der Stufe des Eiters.

3) Engel gibt an, es sei zur Infection der unmittelbare Contact mit Eiter nöthig. Ein unmittelbarer Contact des Blutes mit der inficirenden Substanz ist zweifelsohne unerlässlich. Dagegen können wir nach den sub I. und II. besprochenen Thatsachen unmöglich annehmen, dass der Zutritt von Eiter als ganzes die Bedingung der Infection sei.

4) Ebenso wenig können wir dem Ausspruche Engel's beipflichten, dass es die Eiterkügelchen sind, welche die Umwandlung bewirken. — Nicht nur ist es a priori unwahrscheinlich, dass von festen Körpern eine chemische Umwand-

lung ausgehe, sondern es zeigt auch einerseits das Experiment, dass die Eiterkügelchen selbst durchaus nicht nothwendig eine Umwandlung im Blute hervorbringen, andrerseits, dass die saniöse und putride Flüssigkeit diess allein und für sich vermag. Es zeigen ferner die Fälle, wo unabweisbar eine Infection früher eintrat, ehe an irgend einer Stelle die Eiterproduction begann, und wo wir also eine Uebertragung durch die Luft und die Lunge anzunehmen fast gezwungen sind — diese Erfahrungen zeigen, dass die Eiterkörperchen unwesentlich für das Zustandekommen der Infection sein müssen.

Wir sind daher geneigt anzunehmen:

a) dass allerdings durch eine Phlebitis oder einen Abscess, der in den Kreislauf sich öffnet, die „Eitergährung" des Blutes bewirkt werden kann, dass diess aber selten geschieht, so lange der Eiter ein „guter" ist, und wenn es je geschieht, so müsste angenommen werden, es habe die Zersezung der inficirenden Flüssigkeit selbst erst innerhalb des Kreislaufes begonnen.

b) Dass putrescirende Abscess- oder andere Jauche, wenn sie in den Kreislauf durch Resorption, Phlebitis oder andere Weise gelangt ist, die Infection um so sicherer bewirkt, je reichlicher und je vorgeschrittener in der Zersezung sie ist.

c) Dass in den Fällen epidemischer und endemischer Pyämie die Infection am wenigsten durch die vorhandenen Phlebiten und Abscesse geschieht, sondern vielmehr diese selbst eine Folge schon stattgehabter Inficirung sind, als deren Träger die Luft und als deren Atrium mit Wahrscheinlichkeit die Lungen bezeichnet werden dürfen.

d) Dass es von der Intensität des Ferments und der Acuität des Verlaufs, ohne Zweifel aber auch von individuellen Verhältnissen abhängt, ob nur vermehrte Gerinnbarkeit des Blutes und geronnene Exsudate, oder eitrige Produkte, oder endlich ein allenthalben dissolutes Blut zu Stande kommen.

IV. Wie entstehen die multiplen sogenannten metasta-

tischen Abscesse in den Eingeweiden bei der purulenten Infection?

1) Die erste und nächstliegende Ansicht war: der Eiter in den Kreislauf gerissen sezt sich wieder in den Organen ab, die er seiner Körner wegen nicht passiren kann. Die Thatsache, dass die secundären Abscesse oft unendlich viel reicher an Eiter sind, als aufgenommen werden konnte, schlägt diese Erklärung, wenn auch nicht noch viele andere Gründe gegen sie stünden.

2) Die Eiterkörperchen in die feinsten Gefässe gelangt, stoken in ihnen, veranlassen mechanisch umschriebene Entzündungen, capilläre Phlebiten, deren Folge eine kleine fibrinöse Infiltration, oder wenn es weiter kommt ein neuer Abscess ist. Diese Ansicht, von Cruveilhier vertheidigt und durch das berühmte Experiment mit den Queksilberinjectionen unterstüzt, hat wenigstens die Möglichkeit für sich. Auch hat d'Arcet theils durch Einsprizung von Goldstaub, theils durch Injection von Eiterkügelchen ohne Serum gezeigt, dass wirklich diese Genese der Lungenabscesse stattfinden kann. Aber es geräth diese Theorie mit manchen Thatsachen in Widerspruch. Es hat nämlich in vielen Fällen gar keine Eiterkügelchen-Aufnahme stattgenommen und doch entsteht der ganze Symptomencomplex, entstehen selbst die secundären Abscesse. Es wird ferner die so gewöhnliche eitrige Exsudation in seröse Höhlen durch dieselben nicht erklärt. Es bleibt ganz undeutbar, warum in manchen Fällen der ganze Körper überall wo man einschneidet wie getränkt mit Eiter ist. Man begreift nicht, wie in der Leber und in den übrigen Organen des grossen Kreislaufs Eiterungen entstehen können, da doch schon in der Lunge alle Eiterkügelchen aufgehalten werden sollten; endlich, warum, wie auch Henle (Pathol. Untersuchungen pag. 273) richtig einwendet, die Lungenabscesse zuweilen fehlen, die doch, wenn die mechanische Ansicht die richtige wäre, nie ausbleiben dürften.

D'Arcet nimmt daher bei Eitervergiftung eine doppelte

Art des schädlichen Einflusses an: eine Zersezung des Blutes durch das putride Serum und eine Bildung von disseminirten Entzündungsheerden durch die mechanische Wirkung der Eiterkörperchen. — Auch diese Ansicht ist nicht ganz vereinbar mit obigen Thatsachen, obwohl sie der Wahrheit näher rükt.

Noch mehr scheint Tessier eine Ahnung von dem wirklichen Vorgang zu haben, der durch die Diathese, mag sie nun entstanden sein wie sie will, oder sagen wir besser durch die eingeleitete Blutumwandlung eine Neigung des Bluts zu eitrigen Produktionen annimmt. Nur wollen wir gegen seinen Irrthum protestirt haben, als ob das Blut selbst in Eiter sich umwandle, und ebenso müssen wir es bei ihm tadeln, wenn er die Aufnahme der Eiterkügelchen, wo sie geschieht, für nichts achtet oder leugnet.

Der wahre Hergang scheint uns vielmehr folgender zu sein:

Durch die Infection erleidet das Blut eine solche Umwandlung, dass es in den leichtesten Fällen zur Abtretung seines überflüssigen Faserstoffs, in mittlern und höhern Graden zu Ausschwizungen disponirt ist, die rasch aber unvollkommen sich organisiren, auf der Stufe des Eiters verbleiben, in den höchsten Graden aber keiner organischen Produktbildung mehr fähig sich zeigt. Diese Produkte, zu denen es durch die Infection und durch die eigene Umwandlung nur disponirt ist, werden erst zu Stande kommen, wenn örtliche Veranlassungen zu einer Stase an irgend einem Orte des Körpers eintreten, und es wird um so geringerer Veranlassung bedürfen, je grösser die Disposition ist. Die Veranlassungen aber können unzählige sein, sind z. B. bei Wöchnerinnen im Bauchfelle der Zustand der Erschlaffung, in andern Theilen vielleicht die Lage, ein Druk, eine zufällige Blutüberfüllung. Eine höchst sichere Veranlassung aber zu solchen Produktbildungen muss es sein, wenn voluminöse Eiterkörperchen im Blute circuliren, deren Stekenbleiben unter

anderen Umständen vielleicht ohne Folgen bliebe, die zerfallen und wieder weiter geführt werden könnten, die aber nun, bei der vorhandenen Disposition zur Ausschwizung, fast unfehlbar eine solche erregen. Daher denn die Häufigkeit der secundären Abscesse in dichten Geweben mit reicher Capillarität.

V. In welchem Verhältnisse steht die pyämische Gährung zu den andern Blutalterationen?

Es scheint, dass keine Art von Blutmischung das Entstehen der Pyämie ausschliesse, dass dieselbe aber in reichem Blute leichter zu Stande komme, als in armem. Hyperinose ist Begleiter der mässigsten Grade von Pyämie, in den höhern Graden verschwindet der weitergehenden Blutzersezung wegen der Faserstoff vollkommen oder doch beinahe. Länger scheinen die Blutkügelchen zu widerstehen, doch auch diese zeigen bei hochgradiger Pyämie Veränderungen und mögen theilweise verschwinden. Constant ist bei Pyämie der Einfluss des Sauerstoffs auf das Blut gemindert, daher immer zugleich eine cyanotische Beschaffenheit des Blutes und ein entsprechendes Aussehen der Kranken. Vielleicht kann auch die icterische Hautfärbung, die so häufig bei Pyämie ist, als Folge der verminderten Oxydation des Blutes angesehen werden.

Bei sehr langsamem Verlauf der Pyämie, bei sehr geringer Aufnahme des inficirenden Stoffes kann es geschehen, dass die Lungenoxydation die beginnende Gährung überwindet; dauert aber eine mässige Aufnahme inficirter Substanz anhaltend fort, so kann die auf solche Weise schleichend gewordene Pyämie in der Form der Hectik tödten, wie in vielen Fällen von nicht heilenden Abscessen, von Amputationen und so fort beobachtet werden kann.

Wir haben die putride Infection gleichfalls als eine abnorme Gährung des Blutes betrachtet: welches ist nun das Verhältniss dieser zur Pyämie? Offenbar kommen die höchsten Grade der Pyämie mit den acuten Fällen von putrider

Infection vollkommen überein und die Experimente haben gezeigt, dass putride Injectionen, sobald sie langsam wirken, eitrige Produkte zur Folge haben. Die schlimmsten, aber auch seltensten Fälle von Vergiftung durch Leichenjauche tödten in der Form der putriden Infection ohne dass Produkte entstehen. In den gemässigten Graden entsteht eine Lymphangeitis oder Phlebitis, und aus ihnen zuweilen Pyämie. Diese Verhältnisse lassen schliessen, dass die putride Infection der höchste Grad, die tumultuarischste Art der Gährung sei, von der sich die Pyämie nicht im Wesen, sondern nur in der Intensität und Raschheit des Verlaufs unterscheidet. Allein täuschen wir uns nicht! Ganz allein kann der Unterschied doch nicht ein blos quantitativer sein. Denn es gibt langsam verlaufende Fälle von putrider Infection, bei denen keine Eiterproduktion zu Stande kommt. Vielleicht liegt der Grund dieser Abweichungen in den individuellen Verhältnissen des Befallenen.

Ist die putride Infection der höchste Grad der abnormen Gährung im Blute, und die Pyämie ein mässigerer Grad desselben Hergangs, so dürfen wir ohne Zweifel jene Fälle, wo in Folge einer örtlichen Faserstoffgerinnung eine vermehrte Fibrinbildung im gesammten Blute angeregt wird, als dritten und leichtesten Grad dieses Processes ansehen. Faulige Affection, suppurative und plastische Entzündungen sind damit als die verschiedenen Stufen einer gährungsartigen Umwandlung des Blutes bezeichnet, und die Erfahrung lehrt, dass diese Affectionen ohne Grenze in einander übergehen. Wie sehr diess geschieht, kann an den Affectionen fast aller Organe, am besten aber an jenen der Beobachtung mehr zugänglichen Entzündungen nachgewiesen werden, die die Rachenschleimhaut befallen, und die man in derselben Epidemie bald als membranöse, bald als suppurirende, bald als gangränöse Angine, je nach der Steigerung der Epidemie oder nach den Verhältnissen des einzeln Befallenen beobachten kann.

VI. Es bleibt noch übrig zu betrachten, welchen Einfluss die Therapie auf die purulente Gährung haben kann. Erfahrungsmässig ist die Pyämie eine der directen Behandlung unzugängliche und fast immer tödtliche Krankheit. Wir besizen kein Mittel, durch das wir mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Erfolg der begonnenen Gährung Einhalt thun könnten. Es muss daher alles daran liegen, den Zutritt der inficirenden Substanz zu verhindern. Die Sorge für reine Luft in den Zimmern von Verwundeten, Operirten und Wöchnerinnen, und der Versuch, eine beginnende Eiterung in einer Vene zu isoliren, oder aufgenommene schädliche Substanzen wieder zu zerstören oder doch vom Eintritt in den Kreislauf abzuhalten, ist die Prophylaxis und das sicherste Mittel gegen die Pyämie.

Ist dagegen Grund zur Annahme vorhanden, dass die Umwandlung des Blutes schon begonnen hat, so ist kein andrer Weg der Rettung, als diese Umwandlung auf dem niedersten Grad zu erhalten und möglichst chronisch zu machen. Dadurch allein kann es gelingen, dass der Organismus den Process übersteht, während er bei tumultuarischem Fortgange unfehlbar zu Grunde geht. Starke Aderlässe scheinen das Hauptmittel zu sein, den Process zu schwächen und chronisch zu machen. Nächstdem wirkt vielleicht in ähnlicher Weise das Opium, das wenigstens die Empfindlichkeit des Nervensystems für die veränderte Blutmischung vermindert. Auch das Chinin ist vielleicht nicht ganz ohne Nuzen: zwar wurde es ursprünglich in der falschen Voraussezung in Gebrauch gezogen, dass die Fälle von Pyämie ein perniciöses Wechselfieber seien, und man hat es daher, als eine bessere Einsicht in die Natur dieser Zustände erlangt wurde, wieder bei Seite gesezt. Aber das Chinin wirkt ohne Zweifel in der Intermittens wie in allen Fällen nur durch seinen tonischen Einfluss auf das Mark, und warum sollte es durch diese Wirkung bei mässigen Graden von Pyämie nicht das Rükenmark in Stand sezen, der deletären Influenz

zu widerstehen und auszudauern, bis die Veränderung des Bluts gehoben ist und die örtlichen Störungen sich gelöst haben? Vom Queksilber in ausgedehnter Anwendung hat man gleichfalls günstigen Erfolg gesehen, vielleicht dass durch dasselbe eine künstliche Blutveränderung bewirkt wird, die dem Fortschreiten der Gährung hinderlich ist, obwohl die Beobachtungen Andral's bei einer mercuriellen Stomatitis nicht dieser Ansicht zur Stüze dienen können, indem dabei nichts weiter als die gewöhnliche entzündliche Faserstoffvermehrung gefunden wurde.

Nachdem wir die einzelnen Veränderungen des Bluts, wis sie sich empirisch darbieten und durch die Analyse der Fälle erkannt werden, der Erörterung unterworfen, muss es auffallen, dass von wichtigen Krankheiten, die allgemein und ohne Zweifel mit Recht als wesentliche Blutalterationen angesehen werden, nur beiläufig und zum Theil gar nicht die Rede war.

Der Typhus, das gelbe Fieber, die Exantheme, die Dysenterie unter den acuten Krankheiten, der Scorbut, die Gicht, die Syphilis, die Scropheln, die Tuberkeln, der Krebs, die Chlorose, die Rhachitis, die Flechten sollte man denken, haben vor Allem das Recht und den Anspruch, in einer Blutpathologie abgehandelt zu werden.

Wohl existiren über das Verhalten des Blutes in diesen Krankheiten Untersuchungen: aber theils haben sie keine constanten, sogar unvereinbare Resultate geliefert, theils hat man bei ihnen nur solche Veränderungen im Blute gefunden, welche auch in anderartigen Krankheiten vorkommen und welche daher nicht als der ausreichende und wesentliche Grund der Symptome angesehen werden können. Wir müssen daraus schliessen, dass in jenen Krankheiten theils noch

ganz unbekannte Verhältnisse stattfinden, von deren Natur die heutige Medicin nicht einmal eine Ahnung hat, theils, dass es combinirte Verhältnisse sind, die bei ihnen zusammenwirken. Vergeblich würde man hier Theorieen und Hypothesen machen und hat sie gemacht: man muss zusammengesezte Verhältnisse nicht erkennen wollen, so lange die Elemente nicht gefunden sind, aus denen sie bestehen.

Es war der Unsegen der alten Humoralpathologie, dass sie diess übersah, und dass sie Antworten für möglich erachtete, wo selbst das Fragen noch nicht erlaubt war. Gar zu gerne geht man in der Medicin zu weit in den Fragen; auch sie haben eine Grenze, und man erkennt die Unwissenschaftlichkeit nur zu oft an der ausschweifenden Ungebundenheit, mit der sie ihre Fragen thut. Und die Medicin darf hier wohl die Methode der physicalischen Wissenschaften beherzigen und nachahmen, welche nie über einen Complex von Erscheinungen speculiren, sondern ihn in seine Elemente aufzulösen und deren Natur zu bestimmen suchen.

Die angeführten Krankheiten haben für den jezigen Stand der Wissenschaft nur den Werth empirischer Symptomencomplexe, deren wahre und nächste Ursache wir so wenig kennen, als wir deren wesentliche Natur, den eigentlichen Mechanismus des Processes zu durchschauen vermögen, an denen wir vielmehr nur hin und wieder ein und das andere Verhältniss ermitteln können. Damit müssen wir uns vor der Hand und — wenn nicht Alles trügt — noch lange begnügen.

Manche Verhältnisse bei jenen Krankheiten sind aufs genaueste bekannt und begreiflich: die anatomischen Läsionen, die Störungen der Nervenfunction sind durch die neuesten Untersuchungen dem Verständnisse durchaus zugänglich geworden. Aber noch fehlt das Glied, welches diese Verhältnisse nicht nur unter sich, sondern auch mit jenen vagen Umständen, die man als Ursachen anzusehen pflegt, zusam-

men hält. Alles weist darauf hin, dass das Glied im Blute zu suchen ist: aber wenig ist damit gefördert, so lange diese Vermuthung aus dieser abstracten und precären Fassung nicht hinauszukommen vermag.

Bei dieser Lage der Sache hat man vielfach versucht, durch Analogieen sich zu helfen: und wenn auch nicht zu leugnen ist, dass damit mancher gute Gedanke in die Medicin eingeführt wurde, so ist und bleibt dieses Verfahren ein trügerisches und gefährliches. Es ist unendlich klüger, die Lüken des Wissens zu zeigen und anzuerkennen, als sie durch Theorieen, die nicht in der Sache selbst ihre Berechtigung und ihre Motive haben, zuzudeken. — Darum wurde eine specielle Betrachtung der genannten specifischen und complexen Krankheitsverhältnisse hier vermieden.



Dritter Abschnitt.

Es ist ein irriger Wahn, dass Theorieen von Theorieen gestürzt werden. Neue Thatsachen sind es, mit welchen die alten Theorieen nicht mehr zu vereinigen sind, welche diese unmöglich und neue Theorieen nothwendig machen. Die Vergänglichkeit der Systeme ist kein Spiel des Zufalls, sie ist begründet in dem Wachsthume des positiven Inhalts der Wissenschaft. Die Theorie ist nur der geistige Ausdruk für diesen, und der Ausdruk muss wechseln, sobald sein Substrat eine andere Gestalt annimmt oder eine grössere Ausdehnung gewinnt. Darum sind die alten Theorieen antiquirt und überwunden, weil die Welt von Thatsachen, in der wir uns bewegen, eine andere, weitere geworden ist. Wer diese Thatsachen begreifen will, darf nicht den alten Maassstab an sie anlegen, der für sie nicht geschaffen ist: er wird mit ihm stets nur falsche Werthe erhalten. Man hört heutigen Tages noch darüber streiten, ob ein krankhafter Process eine Entzündung sei oder nicht, und man sieht, wie man dabei immer nur den alten Entzündungsbegriff zum Criterium nimmt, und doch ist dieser Begriff der Entzündung, wie er der alten Medicin geläufig war, für die derzeitigen Verhältnisse unanwendbar. Er hängt an vier Symptomen und an der Vorstellung, dass Blutentziehungen und Mittelsalze gegen sie nüzlich seien.

Jeder neue grosse Erwerb an positivem Material in der Medicin, führt eine Umgestaltung der Begriffe und Anschau-

ungen herbei, und die alten Ausdrüke büssen dabei ihre Werthe ein und verlieren ihre Verständlichkeit. Die Wendung, die die Wissenschaft in der lezten Zeit genommen hat, musste mehr als irgend eine andre Periode diese reformatorische Consequenz haben, und die Nervenpathologie, wie der neue Humorismus haben daran ihren gleichen Theil. Unendlich vieles ist dadurch klarer und durchsichtiger geworden, aber dem Drausenstehenden freilich erscheint alles als eine bunte Confusion. Die Gegenwart in unserer Wissenschaft hat eben das Eigenthümliche, dass sie keine halbe Theilnahme, kein oberflächliches Mitthun zulässt. Wer nicht mitten in der Gegenwart steht, dem ist sie verschlossen. Der Ecclektiker ist heutzutag schlimmer daran, als je: er hat durch sein Hinschielen auf die Fragen der Zeit nur bis zu den Zweifeln Einsicht bekommen; die Mittel zur Lösung hat er nicht erreicht.

Ein scizzirter Hinblik auf die mit den humoralen Verhältnissen in Beziehung stehenden Veränderungen der pathologischen Anschauungen mag daher hier versucht werden, und ich hoffe, hiebei auf manche bis jezt noch vernachlässigte und übersehene Momente aufmerksam machen zu können.

Die Hyperämie, die Ueberfüllung eines Theils mit Blut ist der Ausgangspunkt der meisten organischen Veränderungen. Es ist vor der Hand gleichgiltig, wie sich der Streit über den wesentlichen Zustand der Capillargefässe bei der Entstehung der Hyperämie schlichte. Aber das ist ausser Frage, dass Erweiterung wie einseitige und unordentliche Verengerung der Capillarien das gleiche Resultat: Verlangsamung des Blutlaufs, Stokung desselben an der befallenen Stelle haben muss.

Der nächste Grund der Hyperämie ist ein Missverhältniss des Widerstandsvermögens der Gefässwände gegen den

hydrostatischen Druk des Blutes, und es ist klar, dass dieses Missverhältniss durch verschiedene Umstände kann herbeigeführt werden. Darum glauben wir kann die Hyperämie auch auf verschiedenen Wegen entstehen und so gewiss Lähmung der Capillargefässe durch Druk oder Nervenparalyse nothwendig Hyperämie zur Folge haben muss, so kann diese doch wahrscheinlich auch durch den entgegengesezten Zustand, durch stärkere Contractionen, namentlich einzelner Capillarien hervorgerufen werden, um so mehr als auf diese Erschlaffung folgen muss. Die neueren Forschungen, welche den Einfluss des Zustands der Nervencentra auf Entstehung örtlicher Hyperämieen ausser Zweifel gesezt haben, sind wichtig genug, aber wir zweifeln, ob dadurch die Categorie der Reize aufgelöst wird und möchten vor der Hand manche Hyperämieen noch als Folge von eines reizenden Einflusses wegen verstärkten tumultuarischen und eben dadurch unordentlichen Contractionen der Capillarien ansehen, durch welche der Blutstrom ins Stoken und in Unordnung geräth.

Es kann aber die Hyperämie auch die Folge der veränderten Blutbeschaffenheit sein, und zwar kann die leztre wohl auf dreierlei Art zu Hyperämieen Veranlassung geben: 1) mechanisch, indem das Blut Stoffe führt, welche ihrer Grösse wegen die Capillargefässe verstopfen (Eiterzellen) oder der Massen wegen zu Stokungen Anlass geben (grosser Reichthum an Cruor), oder indem es dem Gesez der Schwere gemäss in einzelnen tief liegenden Theilen sich anhäuft, woran sich die Hyperämieen aus Hindernissen in den weiteren Circulationswegen anschliessen; 2) indem ein verändertes Blut eine reizende oder lähmende Wirkung auf die Capillargefässe ausübt (Gifte, vielleicht auch manche miasmatische Krankheitsursachen); 3) indem das Blut seinen normalen Grad von Viscosität eingebüsst hat, der ohne Zweifel von dem Gehalt an Faserstoff und Albumin abhängt. Durch Zunahme oder Verminderung der Viscosität entsteht Unordnung in dem

Strome durch die Capillarien, und Stokung — Hyperämie — ist die Folge davon.

Jede abnorme Beschaffenheit des Blutes kann Hyperämie hervorbringen oder doch zulassen, wenn gleich diese bei gewissen Veränderungen ungleich häufiger ist, als bei andern. Ganz unrecht würde man haben, diese Hyperämieen als identisch mit dem geläufigen Begriffe der Entzündung zu betrachten. Obwohl die 4 Symptome, durch welche die alte Medicin die Entzündung ursprünglich characterisirte, vollständig bei der Hyperämie vereinigt sind, so hat sich doch dem Begriffe Entzündung im Laufe der Zeit so manches Moment noch beigeschlichen, dass derselbe stillschweigend sich viel enger beschränkte, und dass es gegen alle eingewurzelten Vorstellungen gesündigt wäre, wenn man jenen Ausdruk auf sämmtliche Hyperämieen ausdehnen wollte. Freilich kann man es mit den Ausdrüken am Ende halten, wie man will, und Broussais z. B. hat wirklich das Wort Entzündung mehr in seinem ursprünglichen, als in dem gewohnten Sinne, nämlich fast gleichbedeutend mit Hyperämie genommen. Dagegen kann nicht viel erinnert werden, als dass es leicht zum Missverständniss führen muss. Wie sehr diess geschehen ist, davon haben zahlreiche deutsche Gegner Broussais den Beweis geliefert, die nicht genug über die französische Oberflächlichkeit, die überall Entzündung wittere, sich verbreiten konnten, und dabei ganz die eigene Oberflächlichkeit übersahen, welche ohne Einsicht in den veränderten Begriff mit ihrem alten Maassstabe ihn messen wollte. Aber desswegen thut man auch besser, wenn man den Ausdruk Entzündung, will man ihn ja beibehalten, den geläufigen Vorstellungen sich accomodirend an einen engern Begriff knüpft.

Sobald die Hyperämie eingetreten ist, so ist die Möglichkeit zu jeder Gewebsveränderung und organischen Störung gegeben. Wenn allerdings auch vielleicht manche Störungen ohne alle Hyperämie sich, jedoch meist nur sehr langsam, ausbilden können, so ist doch gewiss, dass die Hyperämie

der einleitende Process für jede Art organischer Läsion sein kann, und ihr Zustandekommen und die Raschheit ihrer Ausbildung zu befördern im Stande ist.

Ob aber die Hyperämie in weitere Gewebsstörungen übergehe und welcher Art diese sind, das hängt von zahlreichen Umständen ab, von denen hier nur einige der wichtigeren namhaft gemacht werden sollen.

1. Die Plözlichkeit, Raschheit oder Langsamkeit des Entstehens. Bei plözlichen Hyperämieen wird, wenn zugleich die Blutüberfüllung stark ist, am ehesten Riss der Gefässe und Hämorrhagie eintreten; wo sie mässig ist, werden dagegen die Capillarwände am wenigsten beeinträchtigt und wird am leichtesten der normale Zustand sich wieder herstellen (Schamröthe). — Eine nicht übermässige Raschheit muss am sichersten zu gehaltvoller Exsudation führen, indem der Druk stark genug ist, auch die organischen Bestandtheile des Bluts auszupressen, und doch nicht so heftig, um das Reissen der Wandungen zu bedingen. — Bei der langsamen Entstehung der Hyperämie wird sich das Gefässsystem am ehesten accommodiren, werden allmälig die Canäle eine gewisse Weite annehmen, während andere obliteriren: es wird eben dadurch die Herstellung des normalen Zustands erschwert werden, und das Produkt bei dem geringen Druk nur in mässiger Wasserabsezung bestehen.

2. Die Intensität der Hyperämie muss ähnliche Modificationen bedingen. Jede intensive Hyperämie wird, da der hydrostatische Druk grösser, die Herstellung der ordentlichen Circulation schwieriger ist, ceteris paribus eine grössere Wahrscheinlichkeit für Austritt concentrirten Blutliquors oder gar für den Riss der Gefässe geben.

3. Die Ursachen der Hyperämie wirken modificirend ein, indem sie die Intensität und die Raschheit, mit der die Hyperämie auftritt, und die Dauer derselben grössten Theils bedingen, ferner aber, in sofern das weitere Schiksal der Hyperämie nothwendig davon abhängen muss, ob das Ner-

vensystem und die Widerstandsfähigkeit der Gefässwände durch die Ursachen schon paralysirt sind, oder ob sie nur vorübergehend überwunden wurden, nach der Entfernung der Ursache wieder wirksam werden und den normalen Zustand wieder herstellen können. Daher gibt der Decubitus so lange eine gute Prognose, als nicht ein schweres allgemeines Leiden ihn veranlasst hat, daher sind die Hyperämieen und Verschwärungen bei Rükenmarksverlezungen die hartnäkigsten die es gibt, daher heilt im Gegentheile eine durch äussere Verlezung entstandene Hyperämie bei einem sonst Gesunden so leicht.

4. Ein Verhältniss, das bis jezt kaum je in Anschlag gebracht wurde und dennoch von hoher Wichtigkeit ist, ist die Art der Capillargefässanordnung in dem hyperämischen Theile. Bekanntlich hat Berres zuerst gründliche Untersuchungen über die Verschiedenheit der Capillargefässe in den verschiedenen Organen gemacht. Diese anatomischen Forschungen sind für die Pathologie noch unbenüzt geblieben, und doch lassen sie manche dunkle Verhältnisse klar durchschauen.

a) Das lineale Gefässgeflecht, bestehend aus parallelen äusserst zarten Canälchen, die nur sparsame Verbindungsäste bilden, kommt vorzugsweise in den Muskeln vor, disponirt äusserst wenig zu Hyperämieen und lässt ein rasches Verschwinden derselben zu, disponirt auch nicht zu Ausschwizung.

b) Das Longitudinale in Nerven und Nervenhäuten: gleichfalls der Länge nach verlaufende capilläre Canäle, die aber diker sind, ist fast noch weniger zu Hyperämieen geneigt.

c) Das dentritische Gefässnez, baumzweigartig sich vertheilend, kommt in serösen Häuten vor und lässt leicht eine Stokung zu, die jedoch weniger intens ist, als vielmehr leicht in Ausschwizung übergeht.

d) das strahlige Geflechte ist den drüsigen Organen eigen. Ein grösseres Gefäss geht geschlängelt durch die Drüsenmasse und verzweigt sich nun plözlich, in viele Radien

ausstrahlend, auf den lezten Endigungen von diesen Canälen. Durch diese Anordnung, wo zahlreiche Gefässchen aus einem entspringen und in eines zurükkehren, ist die Stokung und also die Hyperämie im höchsten Grade begünstigt. Zugleich wird aus diesem anatomischen Verhalten das Vorkommen mehrer kleiner beschränkter hyperämischen und Entzündungsheerden in solchen Geweben erklärlich.

e) Die Maschen- und Schlingengeflechte. Neze mit mehr oder weniger zahlreichen Verbindungen unter einander, mit Schlingen und Verzweigungen kommen besonders auf den secernirenden und empfindenden Flächen und im Zellgewebe vor. Dieses Geflecht wird, weil es reichlich ist, sehr leicht der Siz von Hyperämieen, die aber, wenn sie nicht zu heftig und zu ausgebreitet sind, der vielen Verbindungen und Schlingen wegen auch leicht sich wieder lösen können.

f) Das erectile Geflecht. Dike weite Aederchen, die sich spalten, aber parallel und wellenförmig neben einander fortlaufen, und endlich ohne viele nezförmige Ausbreitung durch einfache Umbiegung in Venen übergehen. Durch diese Struktur, wegen der Weite der zuführenden Gefässe, ist die Möglichkeit zu rasch entstehender Hyperämie gegeben, dagegen ist aber auch, sobald nur die Ursache aufhört, ein rascher Abfluss durch die Venen ermöglicht, und hierdurch eine rasche Lösung der Hyperämie. Die Hyperämieen treten rasch auf, vergrössern das Organ bedeutend, verlieren sich aber eben so schnell. Diese Gefässbildung bemerkt man in Penis, Clitoris, Milz, Iris, Corpus ciliare.

5. Auch der Bau der Capillarwandungen selbst, der jedoch noch zu wenig verglichen ist, muss ebenso wohl das Widerstandsvermögen modificiren, als auch die Exosmose und das Reissen der Gefässe erschweren oder erleichtern. (z. B. leichtes Eintreten der Apoplexieen bei Ablagerungen in den Gefässhäuten.)

6. Von der Beschaffenheit des Blutes muss die Dauer der Hyperämie, die Geneigtheit zur Exsudation oder zum

Extravasat und die Art des Exsudates abhängen, Verhältnisse, auf die, nach dem im ersten und zweiten Abschnitt Auseinandergesezten näher einzugehen kaum nöthig sein wird.

7. Von der Art des Produkts und der Menge desselben wird es endlich abhängen, ob die Hyperämie durch die Produktbildung gehoben und erschöpft wird. Eine Störung der Produktion, ehe sie vollendet ist, hat meist protrahirte Hyperämie und lentescirende Produktabsezung zur Folge, eine Thatsache, die von der Chirurgie, wie von der Medicin praktisch reichlich benüzt werden kann.

Die Produkte der Hyperämie sind es, nach welchen die Krankheitsprocesse vorzugsweise benannt werden. Und mit Recht; denn an diesen Produkten erkennt man am augenfälligsten die Verschiedenheit des Processes; hier scheiden sich die Processe, die in der Hyperämie ihren gemeinschaftlichen Anfang hatten, erst deutlich von einander. Man hat diess bei der Benennung der Krankheiten geahnt, aber das Verhältniss sich nicht klar gemacht. Darum hat man den Benennungen einen viel zu grossen Werth und eine Ausschliesslichkeit beigelegt, die sie nicht haben, und hat Benennungen unterschieden, die nur auf Zufälligkeiten sich stüzten. Der entzündliche Process, der typhöse, tuberkulöse, krebsige, das Erysipelas, die septischen und Erweichungsprocesse, sie alle werden vorzüglich an ihren Produkten erkannt: in diesen liegt die empirische Berechtigung zur Specificirung: aber ehe sich die Begriffe klärten und solange man nur nach Instinct entschied, konnte es nicht fehlen, dass die Entscheidungen oft confus und verkehrt ausfielen. Ich habe einmal von Brustwassersucht ohne Wasser sprechen hören, die man so getrost hinstellte, wie man von der Febris morbillosa sine morbillis zu sprechen gewohnt ist: man hat dabei nicht daran gedacht, dass in der Brustwassersucht eben das

eigentliche, wesentliche, einzige Moment nur das Wasser in der Brust ist, während ein Fall von epidemischem Morbillenfieber recht wohl seine Hyperämieen in andern Organen, als in der Haut hervorbringen kann. Die Bedeutung örtlicher Krankheitsprocesse ist nur in der Oertlichkeit, und weniger an der schwer zu entziffernden Hyperämie, als an den deutlicher charakterisirten Produkten zu begreifen.

Allein man macht sich eine falsche Vorstellung, wenn man wähnt, die Produkte zeigen wirklich innere und überall scharfe Charaktere und seien in bestimmt getrennte Arten zu bringen. Die Benennungen passen nur auf gewisse einfache Verhältnisse, und jeder Ausdruk lässt im Stich wo diese complicirt und verwikelt sind. Rokitansky hatte eine höchst glükliche Idee, die gegenseitige Ausschliessung von tuberkulösen und krebsigen Produkten auszusprechen: aber dennoch muss man gestehen, dass die Fälle nicht ganz selten sind, wo mitten, in und neben weichen krebsigen Produkten Ablagerungen sich befinden, die man durch kein Merkmal von Tuberkeln unterscheiden kann. Rokitansky's Gesez büsst dadurch nichts ein: nur muss man sich stets erinnern, dass die Benennungen Krebs, Tuberkel etc. immer nur einen relativen Sinn haben, dass es allerdings zunächst auf die Beschaffenheit der Krase ankömmt, ob sie abgesezt werden, weiterhin aber auch auf manche zufällige Verhältnisse, die ihre Form und Beschaffenheit abzuändern vermögen, Mittelformen hervorrufen und die Art und Umänderung der Produkte bestimmen können. Die Untersuchungen J. Müller's über die Geschwülste, so verdienstlich sie sind, hatten doch den grossen Nachtheil zur Folge, dass von Unbesonnenen die von ihm aufgestellte Formen als scharf getrennte, specifisch verschiedene angesehen, als Species im Sinne der ontologischen Medicin behandelt wurden, und wir gestehen, dass wir Müllern selbst von der Schuld an diesen Consequenzen nicht ganz frei sprechen können.

Das Produkt stammt überall von dem aus den Gefässen

exosmirten Blutliquor her: seine Beschaffenheit, die Zusammensezung des Exosmirten muss also das erste Moment für die Bestimmung des Produkts geben. Der exosmirte Stoff ist das Cytoblastem, das den Keim zu allen weitern Veränderungen abgibt, aber die Umstände, wesentliche und zufällige, sind es oft genug, welche die Entwiklung hemmen, fördern oder modificiren.

Die Produkte gehen, sofern sie nicht ohne weiteres ausgeleert werden, dem chemischen Zerfallen oder der fortschreitenden Organisation entgegen. Der Weg zur Organisation aber hat viele Stufen, auf deren jeder ein Stillstand, eine Umkehr und der Beginn des Zerfallens möglich ist.

Je reicher das Exsudat an organischen Stoffen ist, je „plastischer" es ist, um so mehr Chancen hat es für die Organisirung. Die Organisation geschieht, wie alle organische Bildung, durch Entstehen von Körnern, und wenn die Organisation fortschreiten soll, durch Niederschlagen einer dünnen Membran um sie. Wir nennen diese Bildungen, ohne damit irgend ihre Natur näher bezeichnen zu wollen, der Kürze wegen, wie neuerdings allgemein gebräuchlich, Zellen. Es hängt von den Umständen ab, ob die Körner und Zellen sich weiter vereinigen, und an die schon vorhandenen Gewebe sich anschliessen, was die Bedingung jeder weitergehenden Organisation ist, oder ob sie isolirt bleiben, keine weitere organische Metamorphose erreichen, und das Ende der Organisirung somit auf dieser frühesten Stufe schon eintritt. Der Eiter ist ein Produkt dieser Art, er hat auf der Stufe der isolirten, unvereinigten Zellen das Ende der Organisation erreicht und kann von da an fast nur noch chemisch zerfallen. Der Grund dieses frühzeitigen Abortirens der Organisirung liegt ohne Zweifel zum Theil wenigstens in dem gleichzeitig ausgeschiedenen Serum, das die Eiterzellen suspendirt erhält, und ihre Vereinigung unmittelbar nach ihrer Bildung verhindert. Vielleicht trägt auch die Schnelligkeit der Bildung der Zellen dazu bei, diese so bald schon

in einen zur weitern Organisation untauglichen Grad von Ausbildung zu versezen. Es ist ein alter Brauch, zwischen gutem und schlechtem Eiter zu unterscheiden; der leztre enthält nur wenige Eiterzellen im Serum suspendirt, ist dünn und gänzlich unverwendbar für die Organisation. Der gute Eiter hat nicht nur durch die Menge seiner Eiterzellen die Consistenz einer Emulsion, wonach er zum Schuze für die unter ihm vor sich gehende Bildung dienen kann; sondern der Reichthum an zu isolirten Zellen abortirtem organisablem Stoff lässt immer erwarten, dass daneben wenigstens Theile des Produkts zu den höheren Stufen der Organisation gedeihen werden. So sehen wir denn auch überall, wo diker Eiter sich bildet, entweder Membrane sich niederschlagen oder Substanzverlust sich ersezen, Narbensubstanz entstehen, Verbindungen und Verklebungen sich bilden, während bei schlechtem Eiter die ganze Produktmasse entfernt wird, und die Zerstörung immer weiter um sich greift. Obwohl der gute Eiter so wenig als der schlechte zur Organisation weiter dienen kann, denn einer wie der Andere besteht aus abortirten und schon in Isolation versezten Zellen, so zeigt der erstere doch wenigstens eine so gehaltvolle Production an, dass auf den nöthigen organisablen Absaz aus ihr fast mit Sicherheit gerechnet werden kann.

Ich unterlasse nicht hiebei zu bemerken, dass auch die Eiterzellen selbst vielleicht noch unter Umständen sich wieder vereinigen, und ein Gefüge von wenn auch nur lokerer Consistenz bilden können, wie die Reste alter, resorbirter Abscesse vermuthen lassen und d'Arcet's Versuche ziemlich wahrscheinlich machen.

Es begreift sich, dass die Produktion um so gehaltvoller sein muss, je reicher das Blut selbst an organischen transsudablen (d. h. Eiweiss und Fibrin) Stoffen ist, daher denn die reichen Eiterungen, d. h. der gute Eiter bei einer fibrinösen Blutmischung oder doch bei normalem Gehalte des Fibrins vorkommt, bei armem Blute, herunter gekommenen

Subjecten, schlechter Nahrung nur ein dünner, gehaltloser, d. h. schlechter Eiter producirt wird. Es begreift sich ferner, dass je stärker der hydrostatische Druk ist, um so mehr ein gleichmässiges Austreten des Blutliquors zu erwarten steht; daher bei starker Hyperämie vorzugsweise der gute Eiter, bei sehr unbedeutender oder fehlender Hyperämie, wie bei den sogenannten kalten Abscessen, bei Anämie des Theils nur ein schlechter Eiter zum Vorschein kommt. Es begreift sich weiter, dass in geschlossenen engen Räumen, in welche die Bestandtheile des Blutplasmas ausgedrükt werden, durch ein Wiederaufsaugen eines Theils des Serums der Eiter consistenter, reicher werden kann, und das Produkt überhaupt weniger zum Abortiren auf einer niedern Organisationsstufe geneigt ist, als wo dem Eiter zu frühe ein Abfluss gestattet wird, und er in einer Menge Serum weggespült wird, ehe sich die organisablen Theile so angelagert haben, dass sie mit den Geweben in Verbindung treten können. Daher die richtige Regel, Abscesse nicht ohne Noth zu früh, „vor der Zeitigung" zu öffnen.

Die Art, wie ein Exsudat von plastischer Anlage, statt sich weiter zu entwikeln, zum Tuberkel werden kann, und die Umstände, unter denen diess geschieht, hat Engel unvergleichlich geschildert. Es ist hier vornehmlich die Trokenheit des Produkts, welche seinen Untergang herbeiführt und seine Weiterentwiklung hemmt, eine Trokenheit, die von den verschiedensten Umständen bei der Exsudation, ohne Zweifel aber auch und vornehmlich von dem Siz der Produktablagerung bedingt sein mag. In leztrer Weise ist vielleicht die empirische Bemerkung Engel's zu begreifen, wenn er sagt: das tuberkulose Exsudat vermeide gemeinhin jene Stellen, wo sich leicht gutgeartete plastische Exsudate ablagern (die Exsudate in diagnostischer Beziehung Archiv II. 68). Die Umwandlung des plastischen Exsudats in tuberkulose Masse beschreibt Engel (Einiges über die Metamorphosen der Exsudate Archiv II. 270) vortrefflich folgendermaassen:

„Diejenige Lungentuberkulose, die als Entzündungsprodukt auftritt, ist von einer gewöhnlichen Hepatisation anfangs wohl nicht zu unterscheiden. Uebergeht sie aber in das Stadium der grauen Hepatisation, so gibt sie sich als tuberkulöse Exsudation zuerst dadurch zu erkennen, dass sie in einer Zeit, wo eine gewöhnliche Hepatisation feucht wird erblasst und eitrig zerfliesst, zwar eine Erblassung zeigt, aber wo möglich ihren frühern Trokenheitsgrad vermehrt. Lange Zeit bleibt sie in dieser Form unverändert stehen, darauf treten mitten in der blassen trokenen Hepatisation einzelne umschriebene Stellen durch ihr kreidenweisses Ansehen deutlicher hervor, werden erst nach einer ziemlich langen Zeit weicher und schmierig.“ Eine ungewöhnliche Trokenheit verhindert demnach die Organisation des exsudirten Plasmas, macht dass es einige Zeit ruhig sich verhält, zulezt aber diejenige Umwandlung eingeht, die unter dem Namen des rohen Tuberkels bekannt ist. Hienach lässt sich begreifen, wie die tuberkulösen Produkte so vorzugsweise bei den sogenannten trokenen Constitutionen vorkommen. Es lässt sich ferner leicht einsehen, wie mitten in andersartigen, weiter organisirten Produkten Massen von tuberkulösem Aussehen entstehen können.

Eine ganz andere Beschaffenheit bieten jene Produkte dar, die sich beim typhösen Fieber in den Peyer'schen Drüsen abgelagert finden. Sie erreichen einigen Zusammenhang und bilden durch Entstehung von gestrekten Zellen und Fasern eine halborganisirte, aber weiche und meist hygroskopische Masse, die ein Lager darstellt, in welchem noch unentwikelte Elementarkörner und isolirte Zellen eingeschlossen sind. Es kommt nur zu halber Verfestigung und zu höchst unvollkommenem Zusammenhang mit den Gewebstheilen, wovon der Grund ohne Zweifel vornemlich in der Beschaffenheit des Bluts, aus dem diese Produkte stammen und seiner Armuth an gerinnbarem Faserstoff liegt.

Die Exsudate, die einer höhern Organisation fähig sind,

gerinnen bald, und bilden Pfröpfe oder Schichten je nach dem Bau des Theils, der sie abgesezt hat. Die pneumonische Infiltration unterscheidet sich von den Pseudomembranen, die sich auf serösen Häuten und zuweilen auf Schleimhäuten (Croup) bilden, wesentlich nicht, sondern ihre Form wird nur durch die Structur des Organs, in dem sie sich befindet, modificirt. Die weitere vollkommenere Organisation hängt nun von der geregelten, stetigen und ungestörten Entwiklung der Zellen ab, die mit den benachbarten Gewebstheilen verklebt sind. Die pneumonische Infiltration wird in den meisten Fällen zu früh entleert, ehe sie sich zur Organisation anschiken kann. Bedingung der weitern Entwiklung ist Vereinigung zu Fasern und Bündeln. Aber diese dürfen eben so wenig zu dicht als zu loker werden. Das Erstere scheint das ungleich häufigere zu sein, und auf einem zu hohen Grade dieser Verdichtung scheint das Knorplichtwerden der Exsudate, das Calloswerden der Narbensubstanz, die Callosität um Geschwüre zu beruhen. Eigen ist es, dass diese übermässige Derbheit bei manchen cachectischen Zuständen besonders gerne vorkommt. Es scheint übrigens weniger eine besondere Mischung des Bluts diesen Callositäten zu Grunde zu liegen, als vielmehr andauernde mässige Hyperämie der Theile um das Produkt, wodurch immer neue Produkte abgesezt und die alten erdrükt werden. Die knorplichen Schwarten, die sich als Reste hämorrhagischer Exsudate in serösen Säken finden, sind dagegen wohl vertroknete Niederschläge aus dem extravasirten Blute.

Die Bedingungen und die Umstände, durch welche ein Exsudat krebsige, markschwammige Natur annimmt, sind noch dunkel. Fast scheint es, als ob hier mehr als in irgend einem andern Produkte, die Cysten und Fettbälge etwa ausgenommen, das Exsudat eine gewisse Selbständigkeit erlangte, und ohne einen Zusammenhang mit den benachbarten Theilen sich weiter zu entwikeln im Stande wäre. Worauf diess aber beruht, ist derzeit nicht zu entziffern.

Auf der höchsten Stufe der Organisation, wo das Produkt der Siz eines mit den übrigen Theilen communicirenden Kreislaufs geworden ist, nimmt es mehr und mehr, jedoch wohl nie ganz vollständig die Natur der normalen Gewebe, namentlich des Zellgewebs, der Cutis, serösen Häute, Gefässwandungen, Knochen, Schleimhäute, Nerven (?) an. Schill hat für diese lezte Ausbildung auf ein interessantes und noch zu wenig beachtetes Gesez aufmerksam gemacht. Die Art des neuen Gewebs richtet sich nämlich stets nach den Einflüssen und Verhältnissen, welche die Stelle, wo es sich befindet, zu treffen pflegen, und die Umbildung formirt sich immer demjenigen Gewebe analog, welches im normalen Körper jenen Einflüssen und Verhältnissen entspricht. Schill, der das Gesez der zwekmässigen Accommodation zur Basis der gesammten Pathologie machte, wandte es besonders auf die Transformationen an (s. dessen Irritation p. 87 ff. und die allgemeine Pathologie p. 189 ff.) und wenn wir, was ohne Schaden geschehen kann, die teleologische Beimischung streichen, so erscheint dieses Gesez der allmäligen Accommodation der Gewebe an die gegebenen Verhältnisse namentlich auch zur Erklärung der Gestaltung der sich organisirenden Produkte eine überaus glükliche Conception. Ohne sie würde es ein Räthsel sein, warum die Narbe auf der Haut Epidermis absondert, die auf der Schleimhaut oft kaum mehr als Narbe zu erkennen ist und vollkommene Schleimhautstructur angenommen hat, die Knochennarbe zum Knochen wird, und die Auskleidung einer serösen Membran selber die Glätte und Natur der leztern annimmt. Alle stammen ja aus demselben Blute und der Bildungsstoff, aus dem die neue Textur sich entwikelte, war durch nichts verschieden. Es braucht kaum erinnert zu werden, dass die endliche Accommodation immer nur da gelingen wird, wo der Process, der zu ihr führt, die Gestaltung der Zellen und Fasern und des gesammten Gefüges nirgends eine Störung erleidet.

Auf jeder Stufe der Entwiklung, auf den frühern natür-

lich leichter, als auf den spätern, kann ein Stillstand eintreten, die angefangene Vereinigung sich lösen, die noch nicht zu sehr veränderten Zellen isolirt und zur weitern Organisirung untauglich werden. Es ist diess das sogenannte eitrige Zerfliessen, das auf den frühern Stufen der geronnenen Exsudate, des Tuberkels, des Typhusprodukts so häufig eintritt, beim Krebse schon seltener, aber auch noch in der consolidirten Narbensubstanz stattfinden kann. Bei dieser nachträglichen Vereiterung kann aber nur ein schlechter Eiter entstehen, und zwar ein um so schlechterer je später sie eintritt; denn es ist keine neue stoffreiche Produktion, sondern nur ein Zerfallen schon gebildeten Stoffs, dessen halbveränderte Zellen und eingeschlossene unvollkommene Körner nun im Serum von den Nachbartheilen aufgespült und suspendirt werden. Diese rükgängige Eiterung ist daher immer deletär, und lässt, wenn nicht durch günstige Umstände von dem umgebenden Gewebe eine reichlichere Produktion nachfolgt, nur Zerfallen und Untergang der Substanz erwarten.

Ebenso kann in jedem Momente der Produktbildung ein unorganisches Zerfallen des Produkts, sei es eine flüssige Zersezung oder durch Resorption der flüssigen Bestandtheile eine unorganische Consolidation (Verkreidung, Verkalkung), eintreten; und während erstre meist zum Untergang des Theils oder des ganzen Individuums führt, ist leztere oft das geeignetste Mittel, die Produkte fortzuschaffen oder doch unschädlich zu machen.

Unsere Wissenschaft hat ihre Ausdrüke aus einer Zeit, wo man es mit den Begriffen wenig genau nahm. Und wo Begriffe ihnen zu Grunde lagen, haben sie sich geändert. Es ist darum ein vergebliches Bestreben, durch die Worte unserer Terminologie ganz bestimmte Verhältnisse deken lassen zu wollen. Die Sprache unsrer Medicin, die aus

einem populären Ursprung stammt, lässt diese Consequenz, die man sonst von der wissenschaftlichen Terminologie zu fordern das Recht hat, nicht zu. Allein diese alten Worte lassen sich, so ungenau sie sind, und so sehr sie der Schärfe entbehren, doch nicht so ohne Weiteres ausrotten. Es ist als ob man sie wie ein nothwendiges Uebel dulden und ertragen müsste. Am Ende ist aber auch der Schaden nicht so gross. Wenn man sich nur die Verhältnisse klar gemacht hat, wenn man weiss, dass unsere Kunstausdrüke nur einen conventionellen und ungefähren Sinn haben, wenn man einsehen gelernt hat, dass überhaupt die verwikelten Processe der kranken Natur keine scharf abgegrenzten Begriffe gestatten, so wird man sich auch mit den altherkömmlichen Wörtern versöhnen und namentlich für umfassende Vorgänge, die immer eine gewisse Unbeständigkeit des Inhalts und der Weite zeigen, ohne Nachtheil sie gebrauchen können. Es nüzt nichts, für solche neue und exactere Namen schaffen zu wollen. Bei dem immer breiter werdenden Zufluss von neuen Thatsachen in unserer Wissenschaft müssen sich die Ansichten immer wieder neu gestalten, die Begriffe immer wieder modificiren, und wollte man dieser Bewegung stets mit adäquaten Kunstausdrüken folgen, so müssten wir in jedem Jahrzehend mit neuen Zungen reden. Die einzigen neuen Ausdrüke, deren Schaffung bei der lezten Entwiklung der Medicin nöthig war, und welche auch fast allein Glük gemacht haben, sind solche, welche sich auf die durch die analytische Methode gefundenen Elementarvorgänge und Elementarzustände bezogen. Alle andern kann man aus dem vorhandenen Sprachschaze leihen und es ist nur nöthig, dass man sie so versteht, wie es nach dem gegenwärtigen Kreise von Thatsachen zulässig ist, und dass man sie diesem angemessen gebraucht.

Wir haben schon auseinandergesezt, dass das Wort Entzündung nicht mehr in dem alten symptomatischen Sinne gehandhabt, und nicht mehr an die vier äusserlichen

Erscheinungen: rubor, tumor, calor, dolor geknüpft werden kann. Wir müssen einen innern organischen Vorgang oder einen Complex von Vorgängen damit bezeichnen, und da wir das bessere Wort Hyperämie für die einfache Blutüberfüllung, die jenen Symptomen am meisten entspricht, besizen, so ist es zwekmässiger, mit dem Worte Entzündung, bei dem die herkömmliche Praxis troz jener symptomatischen Definition doch stillschweigend etwas anderes, bestimmteres, als die Hyperämie sich denkt, einen engeren Vorgang zu verbinden. Am meisten entspricht es den geläufigen Vorstellungen — und es ist immer gut, wenn die Wissenschaft, wo es thunlich ist, sich ihnen anzuschliessen sucht — wenn man die Hyperämieen mit ausgezeichnet organisablem Exsudate oder mit diker Eiterproduction unter Entzündung oder Phlegmasie versteht. Wir haben gesehen, dass der dike Eiter einen Reichthum an organisablem Stoffe im Exsudate anzeigt, wenn davon auch viel, ohne verwendet zu werden, abortirt. Wir haben ferner gesehen, dass diese Art des Products nur bei normalem oder erhöhtem Fibringehalte vorzukommen pflegt, und auch dieses entspricht wieder gut den geläufigen Vorstellungen von wahrer Entzündung. Wo der Eiter ohne Hyperämie entsteht, wo der Eiter dünn und arm ist, wo die Exsudate der Organisabilität entbehren, da pflegt man sie entweder gar nicht Entzündungen, oder unreine und falsche Entzündungen zu nennen. Lezteres ist ein durchans entbehrlicher Begriff, den man getrost fallen lassen kann. Man hat auch den Ausdruk Subinflammation eingeführt für einzelne solcher Verhältnisse. Er gibt weder eine Vorstellung von dem Processe, noch ist man sicher darüber eingekommen, wo er anzuwenden sei. Er ist überdem mehr von den Symptomen abstrahirt und trifft am meisten mit latenten, oder wenige Symptome gebenden Productabsezungen, welcher Art sie sein mögen, zusammen. Dieser Ausdruk ist also vag, schlecht und neu genug, um ihn wieder verbannen zu können.

Viele Aerzte sprechen von „entzündlichen Symptomen“ von einer entzündlichen Ruhr, einem entzündlichen Catarrh. Diess ist Confusion der Begriffe. Denn man hat dabei weniger das örtliche Verhalten, von dem doch allein die Feststellung des Entzündungsbegriffs abhängig gemacht werden kann, im Auge, als vielmehr einen gewissen Allgemeinzustand, eine besondere Art des Schmerzens, einen gewissen Grad von Fieber, von Pulsstärke, von Hize der Haut; und man lässt sich durch diese allgemeinen Erscheinungen verführen, auf das Vorhandensein einer direct unzugänglichen Entzündung zu schliessen. Man wird hiedurch oft genug irre geführt, und wenn zuweilen auch die Vermuthung eintraf, so sind doch die Motive falsch gewesen. Was man in diesem Sinne entzündliche Symptome nennt, sind nichts anders, als Erscheinungen, die bei einer gewissen Acuität jedes organischen Krankheitsprocesses aufzutreten pflegen; und die typhöse Ablagerung wie die eitrige Schmelzung, das plastische Product wie die acute Fettinfiltration, eine Hyperämie wie eine Atrophie können — sobald sie mit einem gewissen Maase von Acuität auftretten, das aber freilich für jene verschiedenen Vorgänge, wie für die verschiedenen Organe nicht das Gleiche ist — in einem geeigneten Individuum von jenen sogenannt entzündlichen Symptomen begleitet sein.

Man hat auch von neuroparalytischen, rheumatischen, erysipelatösen Entzündungen gesprochen; und es ist ein sonderbares Schiksal, dass manche neue und richtige Thatsachen, so wenig sie sich dazu schikten, benüzt wurden, jene aus dunklen Begriffen hervorgegangene Categorieen plausibel zu machen. Das Unglük und das Ungeschik war aber nicht, dass jene besondere Formen aufgestellt wurden — denn dem dunklen Begriffe lag doch eine ungeahnte Wahrheit zum Grunde — sondern dass dabei ätiologische, symptomatische, organische, primäre und secundäre Verhältnisse vermischt und verwechselt, dass aus oberflächlicher Aehn-

lichkeit die verschiedensten Affectionen zusammengeworfen wurden (Schönlein's Neurophlogosen), deren eigentlicher Hergang eben dadurch in Vergessenheit und in Unklarheit kam, und dass dieser Missbrauch den Gebrauch so sehr überwog, dass heutzutage jene Begriffe für unrettbar erklärt werden müssen. Es ist hier nicht der Ort, auf die Menge von Missverständnissen, die sich in Betreff jener Lehren gegenseitig stüzten und erzeugten, einzugehen. Wir müssen uns auf Andeutungen beschränken:

Unter neuroparalytischen Entzündungen ist man dahin gekommen solche acute Affectionen zu betrachten, bei welchen in kurzer Zeit eine grosse Schwäche sich kund gibt, ganz abgesehen von der Art des Processes, ganz ohne Rüksicht, ob diese Schwäche die Folge der Zerstörung eines wichtigen Organs, oder nur die Folge des Nervenreichthums der befallenen Stellen, oder die Folge der Art des Processes selbst oder der ihm zu Grunde liegenden Blutmischung sein mag, ob die Paralyse das primäre und die Ursache der örtlichen Affection oder die Consequenz derselben, oder der durch die Umstände beigegebene Begleiter ist. So hat man Entzündungen (Croup), septische Processe (Putrescenz des Uterus), Tuberculosen (Hydrocephalus acutus), Erweichungen (Gastromalacie), tumultuarische Irritationen des Nervensystems (Trismus neonatorum) in ein Reich vereinigt, und dadurch die Einsicht in die Einzelnen nichts weniger als gefördert.

Bei der Bestimmung der rheumatischen Entzündungen hat man sich theils durch die Ursache (Erkältung), theils durch die Art des Schmerzens, theils durch die Art der Productbildung, theils durch die geringe Intensität der Hyperämie, theils durch den Siz, theils durch die Weise der Theilnahme des Gesammtorganismus leiten lassen, und immer von dem möglichst abgesehen, was man im Einzelfall nicht gerade brauchen konnte. Den Gonorrhealrheumatismus nannte man so, weil er seinen Siz im Gelenke hat, und man sagte: Krankheiten der Schleimhäute compliciren sich

mit rheumatischen Entzündungen. Die secundäre Nephritis mit ihrem fibrinösen Exsudate nannte man eine rheumatische, weil sie neben Gelenksaffection vorkommt; die Schmerzen im Wechselfieber, die in den Schenkeln zu sein scheinen, nannte man rheumatische, der Heftigkeit wegen. Eine festsizende Prosopalgie, eine fixirte Periostitis nannte man rheumatische, weil sie mit Erkältungen zusamenzuhängen schienen und durch sie verschlimmert werden; ein Reissen in den Gliedern bei einer Herzhypertrophie nennt man rheumatisch, weil es nicht fix, sondern flüchtig ist. Es besteht dieser Begriff aus Elementen, die alle mit Ausnahme eines einzigen, beliebigen abwesend sein dürfen, und was in dem einen Fall das einzige Moment für die Diagnose einer rheumatischen Entzündung ist, wird in zehen andern Fällen ohne Sorgen vermisst, oder ist vielleicht selbst sein Gegentheil vorhanden.

Kaum etwas besser steht es mit dem Begriff des Erysipelas. Man hat dabei zwei Momente vermischt: das anatomische: die Hauthyperämie und das sympathische, vielleicht zuweilen ätiologische: die Darm- und Leberaffection. Es war eine unpassende Vermischung, weil beide Momente nur zuweilen und nicht wesentlich zusammentreffen. Je nachdem man das eine oder das andere Moment mehr hervorhob, und nun nach der einen, oder der andern Seite Fälle von oberflächlicher Aehnlichkeit anreihte, bekam man verschiedene Verhältnisse zusammen, die nicht nur unter sich nichts gemein, sondern auch mit dem ursprünglichen Begriff nichts zu schaffen haben. In ersterer Beziehung fing man an, die Röthe, die sich um verlezte Stellen auf vulnerabler Haut zu bilden pflegt, erysipelatos zu nennen, liess man ferner die Hauthyperaemieen bei Phlebitis dem Erysipelas sich anreihen, und da bei leztern die Prognose schlecht ist, so unterschied man sie als bösartige Erysipele. Man ging sogar so weit, das Erysipelas überhaupt als Venenentzündung zu characterisiren. So gewiss es ist, dass eine Entzündung der kleinen

Venen der Haut, oder auch nur eine Verschliessung derselben Hyperämie der Cutis zur Folge haben muss, so sicher ist diese Phlebitistheorie nicht im Sinne des ursprünglichen Ersipelasbegriffs, und passt auf viele, herkömmlich damit vereinigte Fälle nicht. Man schloss ferner die Hauthyperämie an, die durch Ausbreitung des Processes von tieferliegenden Affectionen, der Knochen z. B., entsteht, und weil denn doch eine erklekliche Verschiedenheit zwischen ihr und dem Erysipelas faciei besteht, so characterisirte man jene als Pseudoerysipelas, ein unglüklicher Ausweg, der die wahren Verhältnisse noch mehr verwirrte. — Andrerseits hielt man sich an die Darm- und Leberaffection, und sprach — absehend von dem anatomischen Momente — von Erysipelas des Gehirns, der Lunge, der Pleura, nannte die Ruhr ein Erysipelas des Mastdarms, stellte ein erysipelatöses Fieber und eine erysipelatöse Diathese auf, immer nur das sympathische Moment, die gestörte Gallensecretion im Auge behaltend und den ursprünglichen Sinn der „Rose" gänzlich vergessend. So ist für den Practiker, der nicht nachdenkt, oder dem der Entwiklungsgang der Ansichten unbekannt geblieben ist, die Lehre vom Erysipelas ein Unglük geworden, das auch für seine Patienten sehr empfindlich werden mag, wenn, wie so häufig, bei dem Wort Erysipelas sofort die Ideenassociation von Vomitiven und Purganzen eintritt.

Der Begriff „Tuberkel" ist als ein anatomischer Begriff beim Verdrängen des symptomatischen Standpunkts durch den descriptiv anatomischen, so ziemlich an die Stelle der symptomatisch aufgefassten „Phthisis" getreten. Aber auch der Begriff Tuberkel ist nur nach dem äussern Ansehen, eben descriptiv anatomisch, abstrahirt, und es konnte nicht fehlen, dass die Betrachtung in der Nähe seine Unvollkommenheit, seinen Mangel an Schärfe aufdeken musste. Schon sind die acuten Miliargranulationen als etwas wesentlich verschiedenes davon abgefallen, und Engel hat durch seine Auseinandersezung vollends klar gemacht, dass es nur gewisser Um-

stände und rein zufälliger Verhältnisse bedarf, damit eine Exsudatmasse ein tuberculöses Ansehen erhalte, Umstände und Verhältnisse freilich, die bei gewissen Constitutionen, bei gewisser Mischung des Bluts leichter eintreten, als bei allen Andern. Jedenfalls hat aber dadurch der Tuberkel die Auszeichnung eines specifischen Products verloren, und die Uebergänge zu andern Productformen sind dadurch deutlich und natürlich erschienen. Sollen wir darum nicht mehr von Tuberkel sprechen? das Wort als unscharf verbannen? Gewiss nicht! Jeder weiss, was man mit dem Ausdruk will, und wenn man nur die Mängel an Schärfe dieses Worts im Auge behält, so ist schon jeder Missbrauch desselben, und jede Begriffsverwirrung beseitigt und unmöglich gemacht.

Bei solchen Verhältnissen ist auch der Streit, ob Scropheln und Tuberkeln identisch seien, ein unnüzer und eitler. Niemand wird der Ansicht sein, dass eine einfache Drüsenanschwellung eines Scrophulosen aus abgesezter Tuberkelmasse bestehe. Aber das ist ohne allen Zweifel, dass die lange zurükgehaltenen Exsudate in den Lymphdrüsengeschwülsten solcher Leute — mag diess nun von den Verhältnissen der Cachexie oder von localen abhängen — sehr gewöhnlich tuberculöses Aussehen annehmen.

In vielen Fällen zeigt sich eine ungewöhnliche Neigung der Exsudate zu frühem flüssigem Zerfallen, ebenso gehen oft mit oder ohne vorausgegangene Hyperämie, mit oder ohne deutliche Productbildung Gewebstheile sehr rasch unter. Man hat solche Fälle als Erweichungen, Brand, septische Entzündungen, verschwärende Entzündungen bezeichnet, und zum Theil unterschieden, und lebhaft z. B. bei der Magenerweichung darüber gestritten, ob sie von Entzündung abhängen oder nicht, und ob die Entzündung eine reine oder unreine sei. Es hat diese Frage wenig Sinn und Werth. Vielmehr ist klar, dass sehr verschiedene Verhältnisse, locale und allgemeine, dasselbe Resultat, nämlich den Untergang des Gewebs, und das chemische Zerfallen der Producte zur

Folge haben können. Das Erlöschen der Innervation, sei es vollständig oder nur annähernd, die gänzliche Stokung der Blutabfuhr, oder das Aufhören der Zufuhr, örtlich zerstörende und chemisch auflösende Agentien, die Ueberladung des Bluts mit in Zersezung begriffenen Stoffen — alles das muss jenes Resultat zur Folge haben, und es ist nur für den einzelnen Fall näher zu ermitteln, welche dieser Momente gewirkt haben, und wodurch sie herbeigeführt wurden. Unter welchen Formen dann der örtliche Tod eintritt, hängt theils von der Art und den Verhältnissen des Organs, theils von der Acuität, theils von den oft zufälligen Umständen ab. Die genannten Ausdrüke beziehen sich nur auf das lezte Phänomen: die Ursache selbst lassen sie nicht durchbliken, und darum kann denn auch die Erweichung, der Brand ebensowohl mit Entzündung, oder besser Hyperämie beginnen, als nicht, wird aber wohl meist durch eine vorausgegangene Hyperämie an der Stelle ungemein gefördert und beschleunigt werden.

Zu allen Zeiten hat man die Ursachen des sogenannten Allgemeinwerdens einer örtlichen Krankheit, d. h. des Auftretens verbreiteter Symptome bei localen Störungen, und das Wesen allgemeiner Störungen im Blut oder in den Nerven gesucht. Aber erst in der neuern Zeit konnte es gelingen, die früher nur ganz abstract aufgefassten Verhältnisse in ihrem eigentlichen Hergang zu verfolgen, und aus den verwikelten einzelnen Erfahrungen die allgemeinen Elementarthatsachen, die Geseze zu analysiren, oder doch wenigstens — mit Schärfe die Fragen zu stellen.

Wenn die örtliche Störung nicht bloss der Ausdruk und die Folge der Blutveränderung, die leztere also das Primäre ist, sondern die allgemeine Krankheit von einem localen

Ursprung durch Vermittlung des Bluts entstehen soll, so kann diess nur auf drei Weisen geschehen.

Es erleidet das Blut durch die örtliche Exsudation einen Verlust eines oder mehrerer seiner Bestandtheile, der sofort nicht durch Wiedererzeugung desselben Stoffes ausgeglichen wird. Offenbar ist diess ein im ganzen seltenes Verhalten. Der Marasmus des Bluts und seine hydropische Beschaffenheit nach grossen Exsudationen, die Neigung zu gerinnenden Produkten nach reichlichen cholerischen Ausleerungen, und das Umschlagen einer Blutdyscrasie durch entsprechende Productbildung gehören vorzugsweise hieher. — Oder kann die örtliche Störung dadurch eine allgemeine Blutveränderung hervorrufen, dass Theile des örtlich abgesezten Products in das Blut aufgenommen, oder die normalen Secrete des Theils der gehemmten Absonderung wegen im Blute zurükgehalten werden. — Oder endlich es ruft, wie wir in dem Capitel von den Gährungen auseinandergesezt haben, der örtliche Process nicht durch die Summe des dem Blute etwa beigemischten Products, die Veränderung der Blutmasse hervor, sondern nur durch seine Gegenwart, d. h. wie die Chemie in analogen Verhältnissen sich ausdrükt, durch Contact. —

Die unmittelbare Verbreitung örtlicher Störungen durch das Nervensystem kann nur nach den Gesezen der Sympathie und des Antagonismus, der Irradiation und der Reflexe erfolgen, Verhältnisse, die zunächst nicht in unser Thema gehören. —

Die Art, wie die örtliche Störung zur allgemeinen wird, ist dem Angeführten nach mindestens mannigfach und vieldeutig, und noch viel weniger sicher, als im Allgemeinen, lässt sich diese Frage in concreten Fällen entscheiden.

Von der Frage nach der Art des Entstehens der Allgemeinkrankheiten ganz unabhängig ist die Untersuchung, worauf die Erscheinungen, die man als Kriterium eines Allgemeinleidens ansieht, beruhen, und wovon sie abhängen.

Auch hier können wiederum nur zwei Bestandtheile des Körpers in Betracht kommen, das Blut und das Nervensystem. Mag der Weg, den die Localstörung zur Generalisirung eingeschlagen hat, sein welcher er will, ist einmal die Störung allgemein, so kann diese nur in einem abnormen Verhältnisse im Blute oder in veränderter Functionirung der Nerven, namentlich der Nervencentraltheile bestehen.

Was zuerst das Blut anbetrifft, so äussert sich seine Anomalität, wie wir schon im ersten Abschnitt besprochen haben, nur durch wenige directe Erscheinungen: die Ernährung, die Entstehung von Stasen, die Exsudation, die veränderten Secretionen, den Austritt von Blut als Ganzem aus den Gefässen, und die objectiven Temperaturverhältnisse des Körpers; diess sind die Verhältnisse, welche im lebenden Körper vom Blute unmittelbar und zwar von ihm zunächst abhängen, ob nun sein anomales Verhältniss ein chemisches ist, oder nur in einem den Contractionen des Herzens entsprechenden raschen oder gehemmten Laufen durch die Capillarien beruht.

Alle andern als Zeichen eines Allgemeinleidens angesehenen Erscheinungen hängen zunächst vom Nervensysteme ab, und es ist klar, dass es für den nächsten Erfolg gleichgültig sein muss, woher das Nervensystem in seinen Functionen eine Störung erlitten hat, sondern nur wichtig, wie gross diese Störung ist. Denn die Abweichungen in den Functionen des Nervensystems können nur innerhalb der eigenthümlichen Energie stattfinden, sie können nur in der Quantität, nicht in der Qualität Verschiedenheiten zeigen, und die Ursachen, welche sie hervorrufen, haben auf die Art der Störung keinen Einfluss, sondern nur auf den Grad, auf die Dauer, auf die Combination. Am vollkommensten gilt

diess bei den Störungen des Rükenmarks, während bei dem des Gehirns eher eine specifische Störung nach der besondern Ursache wenigstens scheinbar (die Art der Delirien z. B. bei Säuferwahnsinn, bei Typhösen, im Kindbettfieber etc.) zuweilen stattfindet.

Es ist nöthig zur näheren Sichtung mancher vom Blute selbst fälschlich abhängig gemachten Erscheinungen, dass wir die Art der Nervenstörung, die sich als Allgemeinleiden zu erkennen gibt und die man häufig unpassender Weise mit dem Namen der allgemeinen Reaction belegt, näher betrachten.

Jede Funktionsstörung im Nervensystem, im Gehirn, im sensoriellen wie im motorischen Theile gibt sich kund entweder durch zu lebhafte Aeusserungen oder durch Schwäche, Stumpfheit und Unthätigkeit.

Die zu lebhaften Aeusserungen bestehen aber genau betrachtet nicht in einer wirklichen Erhöhung; einer vermehrten Kraftäusserung. Sie treten nur leichter ein, die Ruhe wird leichter aufgestört, die Bewegung folgt rascher, stürmischer, mehr in Explosionen, sie ist dem Willen weniger unterworfen, sie ist weniger dauernd und nachhaltig, es folgt früher und in höherem Grade Erschöpfung auf sie; die scheinbar vermehrte sensorielle Thätigkeit besteht nicht in einem schärferen Auffassen, einem feineren Unterscheiden, sondern nur in leichterem Angeregtwerden der Sinne, die Eindrüke werden früher lästig, früher schmerzhaft und auch in dieser Sphäre folgt früher Ermattung und Stumpfheit. Es ist daher bei allen diesen scheinbar erhöhten Functionsausübungen eine gewisse Mangelhaftigkeit, die der gemeine Sprachgebrauch als Schwäche bezeichnet. Eben in der leichten Erregbarkeit der Sinne, wie der motorischen Functionen liegt eine gewisse Schwäche und sie wird noch unzweifelhafter durch die Unfähigkeit zur Andauer der Erregungen und durch die unverhältnissmässige Erschöpfung, die auf sie folgt. Man kann daher diesen Zustand, den der geläufige

Ausdruk Irritation nicht ganz genau dekt, und wirklich eher missverstehen lässt, durch das Wort reizbare Schwäche oder krankhafte Impressionabilität sehr gut bezeichnen. Es sind diese Zustände nicht mit dem gemeinen Maas von gross und klein, von weniger oder mehr zu messen und es scheint mir darum z. B. der Streit, ob der Schmerz eine Erhöhung oder Verminderung der Function sei, ein eitler zu sein. So wenig man von Zittern und am Ende selbst von den Convulsionen sagen kann, sie seien eine erhöhte Function, obwohl die Functionsäusserung mehr in die Augen fällt, als wenn der Theil durch den Willen im Gleichgewicht erhalten wird, so wenig berechtigt ist man dazu bei der übermässigen Empfindlichkeit und beim Schmerze. Die Stärke, die Kraft der Nervenfunctionen liegt nicht in der Lebhaftigkeit ihrer Aeusserungen, sondern in ihrem normalmässigen Verhältniss zu den Anregungen, durch welche sie in Bewegung gesezt werden. Als Abweichungen gibt es hier nur einerseits eine übermässige Empfindlichkeit und andrerseits die Stumpfheit, und erstere ist so wenig eine wirkliche Erhöhung, dass sie vielmehr unmittelbar, unmerklich und fast ohne Grenzen in die leztere übergehen kann. Diess beobachtet man am deutlichsten in vielen Fällen von allmälig entstehender Amaurose, wo die Lichtscheue und Empfindlichkeit des Auges, das Farbensehen sehr bald mit Unfähigkeit zum deutlichen Unterscheiden sich combinirt, und beim Fortschreiten des Uebels die leztere immer mehr überwiegt; man bemerkt aber das Gleiche auch beim Schmerz, der ohne Grenzen in Empfindungslosigkeit, so wie bei convulsivischen Zuständen, die ebenso unmerklich in Paralyse übergehen können. Dieses Verhältniss wurde wohl desshalb so gewöhnlich missverstanden und verkannt, weil man für dasselbe nirgends in der übrigen Natur ein Analogon fand. Aber das Nervensystem ist auch eine Anordnung ohne irgend eine Anologie in der übrigen Welt und man kann daher nicht erwarten, seine Verhältnisse aus fremdartigen begreifen zu können.

Die Störungen der Nervenfunction, mögen sie primär sein, oder in Folge andrer Lässionen entstehen, können alle Stufen von den leisesten Graden einer vermehrten Empfindlichkeit, ausgebreiteterer Irradiation, vervielfältigterer Reflexe — denn diese Verhältnisse beruhen auf demselben Princip: der leichteren Impressionabilität — verbunden mit etwas früherer Ermattung bis zu den tumultuarischsten Explosionen oder dem Tod ähnlicher Lähmung zeigen: immer ist es nur ein gradueller Unterschied. Durch die Dauer, die Allgemeinheit oder Beschränktheit der Zufälle, durch die Combination unter einander können wieder mannigfaltige Modificationen entstehen, die so verschieden sie auch beim oberflächlichen Betrachten sind, doch ihrer Natur nach nur im Grade und in der Ordnung differiren.

Die ältere und theilweise noch die neuere Medicin hat diese Verhältnisse besonders dadurch verhüllt, dass sie solche nur dem Grade, der Dauer, der Ordnung der Symptome verschiedene nach Functionsstörungen durch ganz verschiedene Benennungen unterschied, denen, wie man wähnte, auch allenthalben verschiedene Zustände zu Grunde liegen sollten.

Wenn wir nur die allgemeinen die über den grössten Theil des Nervensystems verbreiteten Zustände von reizbarer Schwäche ins Auge fassen, so erhalten wir ungefähr folgende Grade:

1. Lähmung und Stupor.
2. Convulsionen und Status nervosus.
3. Fieber.
4. Hectik
5. Chronische Spinalirritation.
6. Leichte vorübergehende Reizungen.

Es versteht sich, dass diese Grade keine grosse Schärfe haben, denn die Natur hat keine Stufenleitern, dass vielmehr jeder in seinen Nachbar ohne Grenzen sich verliert, und dass ohne Mühe diese Grade noch vermehrt werden könnten.

Wir nehmen als ungefähr den mittleren Grad das Fieber

heraus, und werden an die Betrachtung desselben die andern Zustände anreihen.

Schon an einem andern Ort (Archiv für physiol. Heilkunde. II.) haben wir den Versuch zu einer Physiologie des Fiebers gemacht und wenn wir auch gerne zugeben, dass einzelne Punkte in diesen Verhältnissen noch dunkel und hypothetisch sind, so kann doch darüber keine Frage mehr sein, dass der nächste Grund der Fiebererscheinungen im Nervensystem, und namentlich im Spinalmarke liegt. Die Beschwerden, welche dem eigentlichen Anfalle voranzugehen pflegen, zeigen zum grössten Theil eine unvollkommene Functionirung des Markes an: Frösteln, Schaudern, Mattigkeit, Gefühl von Schwere, Gähnen, Schmerzen in den Gliedern. Dieser Zustand steigert sich auf seinen höchsten Grad im ausgesprochenen Fieberfroste, oder vielmehr er explodirt in diesem convulsivisch. Hier erreicht die Kränkung des Markes durch die krankmachende Ursache ihre Höhe. Dauert die Ursache in gleicher Intensität fort, oder nimmt sie sogar zu, so sehen wir mehrere Frostanfälle in Zwischenräumen auf einander folgen. In den gewöhnlichen Fällen aber geht das Froststadium in das sogenannte Hizestadium über, es ist diess eine Mässigung der spinalen Affection; das Athmen, die Bewegungen des Blutes gehen wieder vollkommener von Statten, als während des Frostparoxysmus, die Oxydation des Bluts und der chemische Process in den Capillarien kommt wieder zu Stande, und ist der rascheren Cirkulation, der häufigen durch die Rükenmarksirritation angeregten Herzcontractionen wegen beschleunigter, die thierische Wärme daher etwas höher, und das lädirte und im Zustand vermehrter Impressionabilität befindliche Mark empfindet alles diess in noch heftigerer, lästiger Weise. Nur wenn die Fieberursache aufhört zu wirken und keine Lokalstörungen von Belang sich gebildet haben, so verliert sich allmälig der Zustand lästiger Hize, die Funktionen kehren wieder in den normalen, ruhigen Gang zurük; wo dagegen Lokalstörungen

vorhanden sind, da kann die spinale Affection sich aufs neue steigern und höhere Grade von acutem Rükenmarksleiden können in weiterem Verlaufe auftreten.

Das Fieber zeigt, je nach der Intensität der Ursache, dem Zustand des Bluts, der Schnellheit mit der die Abnormität entsteht, den Lokalstörungen, der individuellen Impressionabilität verschiedener Grade, welche die symptomatische Medicin allerdings gekannt und unterschieden, aber, ohne das blos graduelle Verhältniss zu ahnen, als ebenso viele Arten des Fiebers bezeichnet hat, während die anatomische Schule diese Unterschiede gänzlich vernachlässigte.

Die Ausdrüke, mit welcher die symptomatische Medicin verschiedene Arten des Fiebers unterscheiden will: Reizfieber, entzündliches Fieber, Nervenfieber bezeichnen nur die Grade der Spinalläsion, die ohne Grenzen in den verschiedenen Fällen wie in jedem einzelnen in einander übergehen, die auf keinerlei Weise auf einen bestimmten Localprocess hindeuten. Es ist ein grosser praktischer Irrthum, die Symptome des entzündlichen Fiebers als Maasstab für die Diagnose eines örtlichen Processes anzusehen. Sie können jede Art von Process begleiten und zeigen nur einen mittleren Grad von Fieberheftigkeit an. Ebenso kann das „Nervenfieber" mit jeder Art von örtlichem Process zusammen vorkommen und selbst ohne einen solchen bestehen, wie nicht selten bei schwächlichen und reizbaren Individuen, bei lang säugenden Frauen. Allerdings haben manche örtliche Erkrankungen (z. B. Mortificationsprocesse) und manche Blutalterationen (wie namentlich jene dunklen Veränderungen die nicht auf einem einfachen Plus oder Minus der Bestandtheile beruhen: der Typhus, die Exantheme etc.) die vorzugsweise Eigenschaft, die nervöse Form des Fiebers zu veranlassen, d. h. denjenigen Grad der Spinallässion, bei welchem die Impressionabilität höchst gesteigert, die Reactionen in den motorischen Apparaten äusserst energielos sind, die Schwäche aber bald die Reizbarkeit ungleich überwiegt und verdrängt.

Da man nun gefunden hatte, dass die meisten Fälle, bei denen die nervöse Form des Fiebers dauernd besteht und tödtlich endet, die typhöse Veränderung des Darms aufweisen, so kam man zur Zeit der Herrschaft der anatomischen Schule dahin, den Begriff des Nervenfiebers mit dem des Typhus für identisch zu halten, zu verwechseln und jenen von diesem verdrängen zu lassen. Beide gehören aber einem durchaus andern Standpunkte und daher auch Verhältnissen an, die sich nicht deken. Nervenfieber ist ein symptomatischer Begriff, der physiologisch haltbar werden kann als Ausdruk für eine besondere Form, einen gewissen Grad der acuten Spinallässion; Typhus ist ein anatomischer oder humoralpathologischer Begriff geworden, bezieht sich auf einen bestimmten Process, auf bestimmte Veränderungen im Körper, die ihrerseits mit den verschiedensten Aeusserungen im Nervensystem einhergehen, d. h. von einfachem Reizfieber, entzündlichem oder nervösem Fieber begleitet sein können. — Weil man das Nichtcongruente dieser Begriffe einsah, so wandte man später zu weiterer Verwirrung den Ausdruk Typhus überall da an, wo man sonst Nervenfieber gesagt hatte: Puerperaltyphus, Wundtyphus, Ruhrtyphus etc., ein Missverständniss, das von niemand weiter getrieben wurde, als von Eisenmann. Ich habe an einem andern Orte (Archiv für physiol. Heilk. I. 621. Die pseudotyphösen Erkrankungen) eine namhafte Reihe von Krankheiten aufgezählt, die gänzlich die äussere Erscheinung des Typhus annehmen können, obgleich sie auf andern anatomischen wesentlichen Verhältnissen beruhen. Denn das ist eben die grosse Schwierigkeit der diagnostischen Untersuchung, dass die Symptome der Krankheiten in keinem Vergleiche weniger von den eigentlichen wesentlichen Läsionen, als von der consecutiven Abnormität in der Nervenfunctionirung abhängen, einer Abnormität, die bei den verschiedensten Processen die gleiche sein kann.

Unter den Ausdrüken g a s t r i s c h e s und r h e u m a t i-

sches Fieber hat die symptomatische Medicin weitere Arten besonderer Fieber aufgestellt, die noch schlimmer ausgefallen sind, insofern sie zwei Anschauungsweisen vermischen, und namentlich einen Anfang von anatomischer Ansicht höchst verkehrt herein führen. Diese gastrischen Fieber bezeichnen nichts anderes, als leichte Fiebererscheinungen, bei denen der Catarrh der Darmschleimhaut etwas mehr entwikelt ist; ob er aber das Wesentliche ist, ob die Krankheit wirklich nichts anderes ist, als fieberhafter Intestinalcatarrh, darauf nimmt die symptomatische Medicin keine Rüksicht, und oft habe ich typhöse Affectionen, acute Herzkrankheiten, Pneumonieen, Endometriten als gastrische Fieber diagnosticiren und behandeln sehen. — Das rheumatische Fieber der symptomatischen Medicin ist kaum etwas anderes, als eine beliebige fieberhafte Affection, bei der die centrale Empfindlichkeit sich vorzugsweise als Schmerzhaftigkeit, wechselnd in verschiedenen Parthieen des Körpers kund gibt, eine Eigenthümlichkeit, die sehr häufig von der individuellen Constitution des Kranken und nicht von dem bestehenden Processe abhängen mag.

An das Fieber und namentlich an seine höchstgradige Form, das Nervenfieber, reiht sich unmittelbar jener Zustand an, den man mit dem Namen Status nervosus bezeichnet hat. In ihm tritt neben der Spinalläsion, die überdiess mehr und mehr den Charakter des Torpors angenommen hat, eine mehr oder weniger schwere Gehirnaffection hervor, anfangs sich in der Art vermehrter Empfänglichkeit und lebhafter tumultuarischer Functionirung, später als Sopor und Stumpfsinn sich kund gebend.

Convulsionen und maniakalische Ausbrüche endlich müssen als die höchst gesteigerten Explosionen im Nervensystem angesehen werden, die aber eben darum nur in der Form, nicht wesentlich vom Fieber sich unterscheiden.

Die niederern Grade der Rükenmarksaffection entstehen entweder nur durch eine vorübergehende und mässige

Ursache, und sind demgemäss selbst nur vorübergehende Erscheinungen. Hieher gehören die augenbliklichen, flüchtigen Reizungen, die je nach der Individualität vom leichtesten Zittern bis zu heftigen Krämpfen gehen können. Oder aber sie sind die Wirkung einer dauernden, aber schleichenden Ursache, die zwar nur leise, aber um so sicherer den Körper zerrüttet, dann sind es sehr protrahirte, unter Schwankungen verlaufende Affectionen, die zeitweise vielleicht alle Charaktere des Fiebers selbst von dessen heftigster Form, dem Nervenfieber annehmen, gewöhnlich aber nur als lästige, unbesiegbare Nervenreizbarkeit bestehen. Zwei verschiedene Zustände gehören zu dieser Categorie: die Hectik und die eigentliche und im engen Sinn sogenannte chronische Spinalirritation.

Die Hectik hat schon die ältere Medicin zum Fieber als besondere Art gerechnet, ohne das wahre Verhältniss, das Bedingtsein der protrahirten Spinalläsion durch die dauernde und wachsende Ursache einzusehen. Auch hier besizt man drei Ausdrüke, die in dem gleichen Fall gebraucht werden, und doch nicht die gleiche Bedeutung haben. Während Hectik als der Ausdruk für die eigenthümliche protrahirte Spinalläsion angenommen werden kann, bezeichnet Phthisis rein symptomatisch die Erscheinung des Abzehrens und ist Tuberculose der anatomische Begriff für die jenen beiden Verhältnisse oft zu Grunde liegende organische Veränderung. — Man wundert sich über die am Schluss der Tuberculose oft eintretenden typhusartigen Erscheinungen. Sie sind sehr leicht zu begreifen, wenn wir bedenken, dass Hectik, Fieber und Status nervosus nur die der Acuität und Intensität nach verschiedenen Formen einer und derselben Art von Markläsion sind.

Die chronische Spinalirritation endlich ist nichts anders als die verzettelte und den meisten Schwankungen unterworfene Form derselben Centralaffection und es begreift sich daraus ebensowohl die unendliche Variabilität ihrer Symp-

tome, als auch die Thatsache, dass sie jede Art von extraspinaler Erkrankung, wenn diese nur chronisch ist, begleiten und von ihr entstanden sein kann.

Billig fragt man bei jeder Theorie nach ihrer Rechtfertigung; und da bei vielen Fragen in den Naturwissenschaften die Antwort nur ein gewisses Wahrscheinlichkeitsmaass für sich geltend machen kann, so ist man misstrauisch besonders gegen Theorieen über solche Verhältnisse geworden, über welche im Lauf der Jahrhunderte eine Ansicht die andere verdrängte. Wenn gegen irgend eine diess Misstrauen sich geltend machte, so war es gegen die Theorie vom Fieber, und für viele ist jener Ausspruch des Charlatans vor der ihn examinirenden Commission: „Was Fieber ist, wissen weder Sie noch ich, aber der Unterschied ist, dass ich es heile und Sie nicht“ zur Parole geworden, um das Streben der wissenschaftlichen Medicin nach Einsicht in die Thatsachen zu verhöhnen. Ich gebe die Hypothesennatur vieler unserer gepriesenen Theorieen gerne zu, aber es gibt doch auch solche, die sich jeder physicalischen und physiologischen Theorie an die Seite stellen können. Hieher gehört wenigstens ein Theil der neuern Fiebertheorie. Dass das Organ, von welchem die zum Fieber gerechneten Erscheinungen zunächst abhängen, das Rükenmark und in etwas geringerem Maasse das Gehirn ist, dass also das Fieber, wenn man so sagen will, eine Spinalneurose ist, kann nur dem zweifelhaft sein, der an allem zweifelt. Er zweifle dann auch daran, dass der Opticus der Sehnerve ist, und er ist in demselben Rechte. Freilich ist mit jener Entdekung — einer der schönsten der neueren wissenschaftlichen Medicin, die wie fast alle grosse Wahrheiten nicht der Einfall eines Einzelnen, sondern das Ergebniss der allmälich durch den Gang des Wissens sich aufdringenden

inneren Nothwendigkeit war — nur ein Punkt gegeben, um den sich tausend neue Fragen anlegen. Denn immer ist es die Art des Fortschrittes in unserer Wissenschaft, dass durch einen positiven Gewinn nicht das Feld des Unbekannten und Zweifelhaften kleiner wird, sondern dass sich nur die Aussicht auf die Unendlichkeit von Fragen erweitert. Wer da glaubt, dass es je einst zu einer Abschliessung in den physiologischen Wissenschaften kommen könne, der hat in seiner kindlichen Naivetät selbst von den Elementen noch nichts begriffen.



Vierter Abschnitt.

Formeln, analytische Belege und Paradigmata.

Formeln.

Protein	$= C^{48} H^{72} N^{12} O^{14}$
Fibrin	$= Pr (^{10} + P + S)$?
Albumin	$= Pr (^{10} + P + 2 S)$?
Casein	$= Pr (^{10} + S)$
Blut (empirische Formel)	$= C^{48} H^{78} N^{12} O^{15}$
Harnsäure	$= C^{10} H^{8} N^{8} O^{6}$
Harnstoff	$= C^{2} H^{8} N^{4} O^{2}$
Choleinsäure	$= C^{76} H^{132} N^{4} O^{22}$

Elementaranalysen der thierischen Substanz.

Proteinverbindungen.

Mulder.	Fibrin aus Ochsenblut.	Albumin aus Eier.	Albumin aus Serum.	Käsestoff aus Kuhmilch.
C =	54,56	54,48	54,84	54,96
H =	6,90	7,01	7,09	7,15
N =	15,72	15,70	15,83	15,80
O =	22,13	22,00	21,23	21,73
P =	0,33	0,43	0,33	
S =	0,36	0,38	0,68	0,36

Oxyproteine.

Mulder.	Proteindeutoxyd.			Proteintritoxyd.		
C.	53,69	53,64	53,44	51,47	51,69	51,38
H.	6,90	6,88	7,04	6,60	6,64	6,78
N	15,63	15,85	14,51	15,37	15,09	15,09
O.	23,71	23,64	25,01	26,56	26,58	26,82

Protein.

	Mulder.	Scherer.
C.	55,299	55,102
H.	7,022	6,985
N.	15,976	16,010
O.	21,703	21,903

Scherer.	Arterienhaut.	Horngewebe.	Chondrin.
C.	53,571	51,067	50,208
H.	7,026	6,814	7,030
N.	15,360	17,411	14,653
O.	24,043	24,708	28,109

	Harnstoff. Liebig und Wöhler.	Harnsäure. Mitscherlich.
C.	20,02	35,82
H.	6,71	2,38
N.	46,73	34,60
O.	26,54	27,20

Choleinsäure.

Demarçay und Dumas.	
C.	63.604
H.	9,060
N.	3,278
O.	24,058

	Fett. Chevreul.	Cholestearin. Marchand.
C.	79,000	84,90
H.	11,416	12,00
O.	9,584	3,10

Gesundes Venenblut.

Simon.	I.	II.	Mittel aus Lecanu's Untersuchungen.
Wasser	791,900	798,656	790,0
Fibrin	2,011	2,208	3,0
Fett	1,978	2,713	
Albumin	75,590	77,610	80,0
Globulin	105,165	100,890	127,0
Hämatin	7,181	5,237	
Extr. u. Salze	14,174	9,950	8,0

Becquerel und Rodier. Mittelresultate der comparativen Analysen über das Blut beider Geschlechter.

	Mann.	Weib.
Wasser	779	792,6
Blutkügelchen	141,1	127,2
Eiweiss	69,4	70,6
Faserstoff	2,2	2,2
Extractivstoff	6,7	7,5
Fett	1,6	1,6
Chlornatrium	3,1	3,9
lösliche Salze	2,8	2,9
unlösliche Phosphate	0,3	0,3
Eisen	0,5	0,5

Andral und Gavarret's Blutanalysen.

Mittel der Bestandtheile im gesunden Blut nach Lecanu angenommen: Fibrin = 3, Blutkügelchen = 127, feste Bestandtheile des Serum = 80, Unorganische Stoffe desselben = 8, Wasser 790.

Maxima und Minima der Blutbestandtheile in Krankheiten.

Auf tausend Theile Blut:	Maximum.	Minimum.
Fibrin	10,5	0,9
Blutkügelchen	185	21
Feste Theile des Serum	114	57
Unorgan. Theile dess.	8	5
Wasser	915	725

A. Vermehrung der Blutkügelchen, Verminderung oder geringe Zunahme des Fibrin als Regel.

	Fibrin.	Blutkügelchen.	Organ. Bestandtheile des Serum.	Unorgan. Bestandtheile des Serum.	Wasser.
Zona, 59jähr. Mann, sehr kräftig:	2,5	146,4	77,0	6,0	768,1
Gesichtsschmerz, 55jähriger Mann, kräftig	2,3	147,9	92,3	7,8	749,7
Zweite Aderlässe (8 Tage nachher)	2,4	144,1	84,3	6,8	762,4
Icterus ohne Fieber	2,0	135,0	77,0	6,6	779,4
Vorläufer von continuirl. Fieber.					
1. Fall. 7ter Tag. 1ste Venaes.	3,0	143,5	80,3	7,0	766,2
2. „ 8 „ 1 „	1,8	136,4	85,2	7,1	769,5
3. „ 8 „ 1 „	2,9	142,7	86,7	6,4	761,3
4. „ 15 „ 1 „	3,2	137,9	81,5	6,6	770,8
5. „ 1 „	2,3	125,4	86,7		785,6
2 „	2,2	124,0	85,5		788,3
3 „	2,1	123,0	84,1		790,8
6. „ 1 „	1,6	157,7	96,5		744,2
(n. d. Genesung) 2 „	2,1	129,3	88,9		779,7
Einfaches nicht typhöses Fieber.					
1. Fall. 7ter Tag 1ste Venaes.	4,6	103,6	83,9	7,1	800,8
9 „ 2 „	5,6	97,8	83,9	7,4	805,3
2. „ 4 „ 1 „	3,3	185,1	86,0		725,6
(n. d. Genesung) 2 „	3,3	128,3	79,1		789,3
3. Fall. 5ter Tag 1ste Venaes.	2,2	120,7	80,8	6,3	790,0
(m. chr. Herzkrankh.) 2 „	2,8	90,2	83,1	7,9	816,0
4. Fall. 8 „ 1 „	3,2	82,5	80,8	8,6	824,9
(m. Chloros.) 11 „ 2 „	3,1	77,2	77,6	8,4	833,7
(Sympt. v. Colitis) 17 T. 3 „	4,2	62,4	74,5	7,0	851,9
5. Fall. 15 „ 1 „	3,3	117,4	98,7		780,6
Typhus.					
1. Fall. 5ter Tag. 1ste Venaes.	2,3	145,3	96,1		756,3
7 „ 2 „	2,1	135,8	92,4		769,7
8 „ 3 „	1,8	126,2	86,8		785,2
10 „ 4 „	1,3	116,2	83,9		798,6
15 „ 5 „	1,0	91,7	79,9		827,4
2. „ 5 „ 1 „	2,4	146,7	91,2	6,8	752,9
3. „ 7 „ 1 „	3,3	136,2	90,2		770,3
9 „ 2 „	3,0	130,9	90,1		776,0
4. „ 7 „ 1 „	2,5	143,6	80,7	6,7	766,5
9 „ 2 „	3,7	136,2	76,4	6,1	777,6
12 „ 3 „	3,6	134,5	73,3	6,5	782,1
5. „ 8 „ 1 „	5,0	139,3	82,9	5,2	767,6
(Andral 10 „ 2 „	5,4	129,7	81,6	6,0	777,3
vermuthet eine acute 11 „ 3 „	5,0	127,1	78,9	6,6	782,4
Bronchit.) 14 „ 4 „	4,0	123,6	75,1	5,6	791,7

			Fibrin.	Blutkügelchen.	Organ. Bestandtheile des Serum.	Unorgan Bestandtheile des Serum.	Wasser.
6. Fall.	8. Tag.	1. Venaes.	3,3	142,2	77,3	7,2	770,0
7. „	9 „	1 „	3,6	149,6	77,3		769,5
	10 „	2 „	2,9	125,3	87,1		784,7
	12 „	3 „	2,3	123,7	69,7		804,3
	15 „	4 „	1,9	103,0	64,0		831,1
(Convalescenz.)	33 „	5 „	3,7	79,6	71,2		845,5
8. Fall.	9 „	1 „	1,7	100,7	92,4		805,2
(Compl. mit tubercul. Peritonit.)	10 „	2 „	1,4	92,0	92,6		814,0
9. Fall.	9 „	1 „	3,4	102,4	76,8	7,1	810,3
	10 „	2 „	3,5	100,5	72,6	7,2	816,2
	12 „	3 „	2,3	93,9	70,9	7,3	825,6
	17 „	4 „	1,7	86,3	69,1	6,1	836,8
	24 „	5 „	2,1	76,0	67,2	6,9	847,8
10. „ (m. Chlorose.)	9 „	1 „	3,3	77,4	75,5	7,6	836,2
11. Fall.	10 „	1 „	2,2	139,2	67,1	6,9	784,6
	12 „	2 „	1,9	136,7	68,6	7,2	785,6
12. „	10 „	1 „	2,9	134,6	90,0		772,5
	12 „	2 „	2,8	122,0	97,9		777,3
13. „	10 „	1 „	3,0	132,3	86,7		778,0
	13 „	2 „	3,0	124,0	90,2		782,8
	14 „	3 „	2,6	120,5	82,7		794,2
	21 „	4 „	1,6	88,9	83,1		826,4
14. „	12 „	1 „	3,2	110,6	81,6		804,6
15. „	12 „	1 „	2,5	133,1	76,9		787,5
	13 „	2 „	1,6	129,8	73,5		795,1
	14 „	3 „	1,3	111,7	71,7		815,3
	15 „	4 „	1,0	93,5	79,5		826,0
16. „	15 „	1 „	1,2	117,3	67,8		813,7
17. „	15 „	1 „	2,7	108,6	79,5		809,2
18. „	16 „	1 „	2,6	114,0	83,3		800,1
19. „	21 „	1 „	3,5	125,8	83,2		787,5
20. „	— „	1 „	3,8	102,7	66,3	5,3	821,9
	— „	2 „	3,7	94,7	64,4	5,4	831,8
	— „	3 „	2,9	68,5	71,2		857,4
(Genesung von Typhus grosse Ulceration am Sacrum.)	„	4 „	4,2	66,7	66,8		862,3
21. Fall.	— „	1 „	0,9	93,1	86,3		819,7

Variola und Varioloid.

Maximum des Fibringehalts:	4,4	120,6	103,5	771,5
Minimum „ „	1,1	126,5	76,4	796,0

Mittel des Fibrins aus 14 Venaes. = 2,8

	Fibrin.	Blutkügelchen.	Organ. Bestandtheile des Serum.	Unorgan. Bestandtheile des Serum.	Wasser.
Morbillen und Scharlach.					
Maximum des Fibrins (Masernfall)	3,6	116,1	79,5		800,8
Minimum " " "	2,4	"	"		"
Mittel des Fibrins aus 9 Venaes. bei Masern und 2 bei Scharlach = 2,9.					
Wechselfieber.					
Maximum des Fibrins = 3,8, Minimum = 3,0, Mittel aus 7 Venaes. = 3,45.					
Hirncongestion.					
1. Fall. 1ste Venaesection.	3,7	119,2	90,4	7,9	778,8
2. " 1 " "	3,7	119,5	82,9	6,1	787,8
2 " "	3,2	111,3	79,7	7,1	798,7
3 " "	3,0	113,6	84,8	7,3	791,3
3. " 1 " "	3,5	88,6	87,4		820,5
4. " 1 " "	3,0	132,4	87,6	6,9	770,1
5. " 1 " "	3,0	120,9	80,2		795,9
6. " 1 " "	2,7	131,0	78,1	7,0	781,2
2 " "	2,6	121,6	71,8	7,3	796,7
7. " 1 " "	2,7	152,3	104,8		740,2
8. " 1 " "	2,4	138,6	87,2	6,8	765,0
2 " "	2,7	101,1	68,3	7,6	820,3
9. " 1 " "	2,3	129,5	81,9	7,9	778,4
2 " "	2,5	125,3	86,5	7,1	778,6
10. " 1 " "	2,9	88,3	86,9	8,0	813,9
11. " 1 " "	2,4	104,5	82,9	8,4	801,8
12. " 1 " "	2,1	115,2	87,1		795,6
2 " "	1,9	109,2	88,3		800,6
13. " 1 " "	1,6	132,9	92,9		772,6
14. " 1 " "	1,6	114,8	85,4		798,2
15. " 1 " "	2,7	140,3	94,0		763,0
Hirnhaemorrhagie:					
1. Fall. 1ster Tag. 1ste Venaes.	2,2	135,9	71,0		790,9
2. " 3 " 1 "	1,9	175,5	80,3		742,3
Rückkehr d. Bewussts. 6 " 2 "	3,5	137,7	79,6		779,2
3. " 3 " 1 "	2,6	140,6	79,7	6,3	770,8
4. keinVerl. d. Bew. 4 " 1 "	3,9	126,5	77,8		791,8
5. " 8 " 1 "	2,0	120,8	70,3		806,9
6. " nach 3 Wochen 1 "	2,1	122,4	76,4	7,8	791,3
7. keinVerl. d. Bew. 5 " 1 "	3,2	123,4	92,2	7,2	774,0

B. Vermehrung der Fibrin, Verminderung oder normale Menge der Blutkügelchen.

			Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
Frau durch mehrfache Blutverluste in Folge eines Uteruskrebses erschöpft, lebhaftes Fieber.			5,6	43,3	80,3	7,8	863,0
Cancer d. Magens mit ordentl. Verd.			4,8	76,7	83,3		835,2
Acuter Gelenksrheumatismus.							
1. Fall.	3. Tag.	1. Venaes.	4,9	101,3	78,4	8,1	807,3
	5 „	2 „	6,6	95,5	78,1	7,9	811,9
	7 „	3 „	6,5	85,2	90,5	7,8	810,0
	15 „	4 „	5,0	68,1	96,6	6,2	824,1
2. „	3 „	1 „	6,9	106,7	92,0	7,1	787,3
	6 „	2 „	7,7	101,8	86,9	7,2	796,4
3. „	4 „	1 „	8,9	109,3	84,7		797,1
	5 „	2 „	9,8	107,5	85,8		796,9
	6 „	3 „	8,5	95,4	83,6		872,5
	10 „	4 „	6,4	93,5	79,5		820,6
(Convalesc.)	25 „	5 „	2,8	117,9	89,6		789,7
4. „	4 „	1 „	6,2	111,9	86,9		795,0
(kein Fieber.)	19 „	2 „	3,7	102,0	82,8		801,5
(Rückfall.)	24 „	3 „	5,5	95,7	83,9		814,9
(fortd. Fieber.)	34 „	4 „	5,8	81,5	78,9		833,8
5. Fall.	4 „	1 „	6,5	114,8	82,7		769,0
	5 „	2 „	6,2	111,0	82,1		800,7
	7 „	3 „	7,0	102,8	76,9		813,3
	10 „	4 „	6,9	88,7	80,5		823,9
	13 „	5 „	6,5	88,0	79,9		825,6
	15 „	6 „	6,8	76,6	79,1		837,5
6. „	4 „	1 „	6,0	118,4	79,5		796,1
7. „	6 „	1 „	6,3	130,0	87,7	6,4	771,6
(starke Constit.)	7 „	2 „	8,2	112,5	80,8	6,8	791,7
	10 „	3 „	7,7	106,5	78,0	7,7	800,1
8. „	7 „	1 „	9,3	103,4	79,0	7,5	800,8
9. „	8 „	1 „	5,4	125,3	80,7	7,2	781,4
	9 „	2 „	7,0	124,9	78,7	7,1	782,3
	10 „	3 „	6,1	121,4	78,9	6,8	786,8
	14 „	4 „	5,4	99,6	76,0	6,1	872,9
	21 „	5 „	4,1	88,2	73,3	6,0	828,4
10. „	8 „	1 „	6,1	123,1	84,2	7,8	778,8
	9 „	2 „	7,2	120,7	91,2		780,9
	10 „	3 „	7,8	112,8	91,4		788,0
	13 „	4 „	10,2	101,0	81,8	8,0	799,0
	17 „	5 „	9,0	89,2	81,4	6,5	813,9
	28 „	6 „	7,0	83,8	77,3	5,7	826,2
11. „	8 „	1 „	6,8	95,9	81,6		815,7

			Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
12. Fall.	9. Tag.	1. Venaes.	7,3	112,8	77,4		802,6
13. „	5 „	1 „	6,2	97,6	85,0	7,6	803,6
(mit Chlorose.)	17 „	2 „	7,0	81,9	83,8	6,7	820,6
		3 „	7,4	70,1	77,0	5,9	839,6
14. „		1 „	7,5	91,9	84,5		816,1

Subacuter und chronischer Rheumatismus.

	Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
Maximum des Fibrins . .	5,1	106,1	99,1		789,7
Minimum des Fibrins . .	2,6	154,3	102,0		741,1

Mittel des Fibrins aus 10 Analysen = 3,9.

Pneumonie.

			Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
1. Fall.	2. Tag.	1. Venaes.	4,0	111,3	60,2	6,5	818,0
Tag n.d.Niederkunft	3 „	2 „	5,5	107,7	61,6	6,7	818,5
	5 „	3 „	6,5	101,1	64,9	6,6	820,9
	7 „	4 „	9,0	83,2	66,8	6,6	834,4
2. Fall.	3 „	1 „	5,2	137,8	79,6	4,4	773,0
	4 „	2 „	7,3	125,5	79,8	5,1	782,3
	5 „	3 „	6,9	117,4	73,2	7,5	795,0
	6 „	4 „	7,5	111,5	75,7	4,9	800,4
3. „	4 „	1 „	8,0	132,0	78,8	5,6	775,6
	5 „	2 „	8,0	125,6	81,0		785,4
	6 „	3 „	8,5	118,7	70,1	7,0	795,7
	7 „	4 „	8,4	110,5	67,7	7,4	806,0
4. „	4 „	1 „	5,6	133,7	83,2		777,5
	5 „	2 „	6,5	131,2	82,3		780,0
	6 „	3 „	9,1	128,2	83,2		779,5
	7 „	4 „	9,4	102,7	91,4		796,5
5. „	2 „	1 „	5,8	124,8	79,2	6,2	784,0
	3 „	2 „	8,2	113,7	81,5	6,5	790,1
	4 „	3 „	8,8	99,1	76,7	6,6	808,8
	5 „	4 „	8,4	91,7	80,5	7,3	812,1
6. „	4 „	1 „	8,0	107,6	84,3	5,7	794,4
	5 „	2 „	8,4	99,1	87,8	7,4	797,3
	6 „	3 „	8,6	97,9	83,7	7,0	802,8
	7 „	4 „	9,0	95,9	77,5	6,4	811,2
7. „	4 „	1 „	6,8	118,7	78,3	8,0	788,2
8. „	4 „	1 „	5,5	129,8	77,1	6,1	781,5
	5 „	2 „	6,8	116,3	82,4	6,2	788,3
	9 „	3 „	6,4	95,7	67,5	6,5	823,9
9. „	5 „	1 „	7,0	112,0	64,8	7,1	809,1
	6 „	2 „	6,5	105,4	60,8	7,0	820,3
10. „	5 „	1 „	6,5	134,2	80,4		778,9
	6 „	2 „	9,1	128,2	83,2		779,5
	7 „	3 „	9,4	102,7	91,4		796,5
11. „	10 „	1 „	8,1	129,7	78,6	5,4	778,2
12. „	11 „	1 „	8,9	115,2	79,5	8,2	788,2

			Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
	12. Tag.	2. Venaes.	10,2	113,4	77,3	8,3	790,8
Convalesc. seit 8 Tagen.	13 „	3 „	10,0	102,8	77,9	8,8	800,5
	25 „	4 „	5,1	89,0	68,2	7,9	829,8
13. Fall.	3 „	1 „	7,2	129,9	81,8	6,1	775,0
	4 „	2 „	9,0	115,9	80,0	6,8	788,3
	6 „	3 „	10,5	110,4	78,3	5,4	795,4
14. „	4 „	1 „	7,4	117,0	69,1	6,5	800,0
	5 „	2 „	7,5	96,2	66,9	6,2	823,2
15. „	4 „	1 „	6,2	125,1	76,4	6,1	786,2
	5 „	2 „	7,0	118,4	78,8	6,4	789,4
16. „	4 „	1 „	7,1	118,9	77,8	6,3	789,9
	5 „	2 „	8,2	113,7	77,7	7,4	793,0
	7 „	3 „	9,0	108,0	81,0		802,0
	8 „	4 „	10,0	101,1	83,9	7,8	797,2
17. „	8 „	1 „	9,1	100,8	72,0	6,5	811,6
18. „	5 „	1 „	6,7	136,1	86,7		770,5
	7 „	2 „	8,9	118,8	78,3		794,0
19. „		1 „	9,3	112,5	78,3	8,1	791,8
20. „		1 „	6,0	119,4	71,0		803,6
		2 „	7,5	116,8	72,5		803,2
		3 „	8,8	97,6	67,6		826,0
21. „		1 „	4,3	108,5	73,7		813,5
		2 „	4,8	97,3	84,3		813,6
Acute Bronchitis.							
1. „		1 „	7,3	148,8	80,6		763,3
		2 „	9,3	110,2	80,9		793,6
2. „		1 „	6,3	117,6	78,0	8,5	789,6
3. „		1 „	5,9	139,6	76,7	8,3	769,5
		2 „	5,9	129,4	76,3	6,2	582,2
4. „ (albuminos. Harn.)		1 „	5,8	114,3	58,1		821,8
5. „ (albuminos. Harn.)		1 „	6,0	131,3	62,5		800,2
		2 „	7,1	125,5	59,3		808,1
6. „ (Schwangersch.)		1 „	5,7	98,2	87,8		808,3

Chronische Bronchitis mit Lungenemphysem.

Maximum des Fibrins: 3,5, der Blutkügelchen: 139,7.
Minimum „ „ 2,4, „ „ 101,9.

Im dritten Fall war bei der zweiten Aderlässe das Fibrin von 2,9 auf 3,5 gestiegen, die Blutkügelchen von 124,9 auf 109,2 gefallen.

Pleuresie.

	Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
Im Maximum des Fibrins:	5,9	127,7	92,2		774,2
Im Minimum des Fibrins:	3,9	128,8	76,7	7,1	783,5

Mittel des Fibrins aus 15 Venaesectionen = 4,7.

	Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
Acute Peritonitis.					
Im Maximum des Fibrins.	7,2	117,0	81,7	7,7	786,4
Im Minimum des F. (Marasmus).	3,6	60,5	77,7	7,2	851,0
Mittel des Fibrins aus 8 Venaesectionen = 5,2.					
Acute Amygdalitis.					
Im Maximum des Fibrins.	7,2	105,3	87,4	6,5	793,6
Im Minimum des Fibrins.	4,4	90,0	78,7	7,4	819,5
Mittel des Fibrins aus 5 Venaesectionen = 5,9.					
Erysipelas.					
1. Fall. (Gesicht.) 2. Tag. 1. Venaes.	7,0	75,9	83,2	7,3	826,6
3 „ 2 „	6,1	64,4	87,3	6,2	836,0
2. „ (Gesicht.) 2 „ 1 „	6,7	108,4	78,9	6,8	799,2
3 „ 2 „	7,3	101,9	78,2	6,4	806,2
3. „ (Gesicht.) „ 1 „	5,0	73,6	83,0	7,2	831,2
4. „ (Bein.) 5 „ 1 „	4,7	119,1	80,7	6,8	788,7
8 „ 2 „	5,0	110,7	80,5	6,9	796,9
5. „ (Gesicht.) 3 „ 1 „	3,6	139,4	80,2	7,2	769,6
Blasenentzündung.	5,4	111,4	97,4		785,8
Tuberculosis.					
Im Maximum des Fibrins.	5,9	89,7	82,9	6,3	815.2
Im Minimum des F. (Marasmus.)	2,1	87,0	58,3	6,8	845,8
Zweites Min. bei der 1. Aderlässe.	2,9	122,1	75,8	6,6	792,6
Mittel des Fibrins aus 22 Venaesectionen = 4,4.					
Continuirliche Fieber complicirt in ihrem Verlauf durch eine Phlegmasie.					
1. Fall. (Complication mit intenser Angine.) 9 „ 1 „	4,3	114,7	78,8	8,4	793,8
12 „ 2 „	3,6	109,8	76,7	8,3	801,6
19 „ 3 „	5,0	95,9	81,6	7,5	810,0
2. Fall. (Gompl. m. couennos. Ang. 11 „ 1 „	2,2	148,0	89,4		760,4
13 „ 2 „	2,3	125,4	91,4		780,9
3. F. (m. leichtem Gesichtserysipel.) 15 „ 1 „	3,8	160,7	76,6		758,9
5. F. (mit acuter Bronchitis.) 1 „	5,4	94,1	88,8	6,9	804,8
6. F. (Wochenb. seit 3 Monaten.) 1 „	3,1	118,6	86,9		791,4
Eintret. Mening. 2 „	4,0	101,8	77,1	7,0	810,1
3 „	3,7	86,9	85,1		824,3

Nach einer neuerlichen Mittheilung an die Academie des sciences (compte rendu vom 18. Nov. 1844) wurden von A. und G. im Laufe des Jahres 1844 Untersuchungen über das Blut von 4 Meningitis-Kranken

angestellt. In allen 4 Fällen war die Diagnose während des Lebens gemacht und nach dem Tode bestätigt und keine andere Veränderung in andern Organen gefunden worden. Bei 9 Aderlässen zeigte sich die Proportion des Faserstoffs = 3,4; 4,3; 5,0; 5,2; 5,3; 5,5; 6,0; 6,6; 7,0 : 1000. Der eine Kranke trat mit Symptomen eines einfachen Fiebers ohne sichtbare Localaffection in Behandlung, und die um diese Zeit gemachte Aderlässe ergab die Zahl 2,8; als später Cerebralsymptome auftraten, welche zuerst an einen Typhus denken liessen und eine zweite Aderlässe gemacht wurde, war die Proportion des Faserstoffs statt zu sinken auf 3,4 gestiegen. Und als noch später die Cerebralerscheinungen in noch höherem Grad sich ausbreiteten, so fand sich auch das Fibrin bei einer dritten Aderlässe noch mehr erhöht bis auf 5,4. — Man wird begreifen, dass nach dieser Erfahrung die Aderlässe und die Untersuchung des Blutes ein diagnostisches Hilfsmittel sein kann, um die oft so schwierige Unterscheidung zwischen einer Cerebrospinalmeningitis und einem Typhus zu machen.

C. Verminderung der Blutkügelchen.

		Fibrin.	Cruor.	Organische Stoffe des Serum.	Unorg. Stoffe des Serum.	Wasser.
Chlorose.						
1. Fall. (Complic. m. Bronchitis, beginnende Chlorose)	1. Venaes.	5,3	99,7	84,2	7,2	803,6
	2 "	4,4	97,7	87,4	7,7	802,8
4. Fall.	1 "	3,6	112,2	83,1		801,1
	2 "	3,1	104,1	76,5		816,3
5. "	1 "	3,3	113,7	87,4	5,6	790,0
	2 "	3,4	109,6	88,3	5,8	792,9
1. " ausgebild. Chlorose.	1 "	3,5	38,7	81,8	7,3	868,7
2. "	1 "	3,0	46,6	83,9		866,5
	2 "	2,5	95,7	83,3		818,5
3. "	1 "	3,5	49,7	94,0		852,8
	2 "	3,3	64,3	100,9		831,5
5. "	1 "	3,6	54,6	75,4		866,4
8. " (mit Phthisis.)	1 "	5,8	77,5	79,4	6,7	830,6
9. " (mit acutem Gelenksrheumatism.)	1 "	7,4	70,1	77,0	5,9	839,6
1. Fall von Chlor. b. Mann	1 "	3,6	87,9	98,4		810,1
	2 "	3,4	77,2	87,9		831,5
	3 "	3,7	86,9	83,1	6,9	819,4

D. Verminderung der Fibrin und der Blutkügelchen.

Frau, erschöpft durch reichliche u. habituelle Blutungen in Folge eines Cancer uteri.	1,8	21,4	61,1	915,7
Cancer des Magens, beständiges Erbrechen ohne Blutverlust.	2,0	49,1	67,2 | 6,9	874,8
Marasm. in Folge v. Diabet. mell.	2,8	86,3	80,2	830,7
Hydropischer Zustand in Folge von Herzdilatation.	2,6	68,3	84,9	844,2
Bleimarasmus.	2,8	83,8	78,1	835,3
Einige Fälle von Chlorose.				
Anfangende Chlorose.	2,5	104,7	91,0	801,8
ebenso.	2,4	112,7	85,2	799,7
Ausgebildete Chlorose.	2,8	49,6	87,5	860,1
ebenso.	2,6	56,9	88,9	881,6
ebenso. 1. Venaes.	2,6	62,8	85,6	848,8
2 „	2,1	49,0	81,0	830,6

Zwei Blutanalysen von Simon.

Blut bei Morb. Macul. aus dem Mund entleert enthielt:

Wasser 949; Fibrin 0; Fett 1; Albumin und Schleim 34; Globulin und Haematin 5,7; Extracte und Salze 7,2; Biliverdin 0,3.

Markschwamm der Leber und des Pylorus mit Atrophie der Milz:

Wasser 880,0; Fibrin 3,0; Albumin 55,1; Blutkörperchen 45,8; Extracte und Salze 8,9.

Zusammensetzung des normalen Harns.

Berzelius:

Wasser	933,00
Harnstoff	30,00
Harnsäure	1,00
Milchsäure, milchs. Ammon. und Extracte .	17,14
Schleim	0,32
Unorganische Salze	17,44

Lehmann:

	1	2	3
Wasser	936,76	931,42	932,41
Harnstoff	31,45	32,91	32,90
Harnsäure	1,02	1,07	1,09
Milchsäure	1,49	1,55	1,51
Wasserextract	0,62	0,59	0,63
Spiritus und Alcoolextract	10,06	9,81	10,87
Milchsaures Ammoniak	1,89	1,96	1,73
Chlorverbindungen	3,64	3,60	3,71
Schwefelsaure Salze	7,31	7,29	7,32
Phosphorsaure Salze	4,89	4,74	5,08

Lecanu (nach Simons Mittheilung):

	erwachsener Mann.	Greis.	Frau.	8jähr. Knabe.
Wasser	930,00	953,00	953,00	948,00
Harnstoff	30,00	8,10	13,10	19,20
Harnsäure	1,12	0,43	0,24	0,23
Kochsalz	4,60	0,70	0,17	3,80
Sulphate	4,42	2,92	2,25	3,21
Phosphate	0,80	1,43	1,61	1,37

Mittelresultate der Untersuchungen Lehmann's über die Menge der in 24 Stunden abgeschiedenen Harnbestandtheile bei verschiedener Nahrung (in Grm.).

	gemischte Kost.	animal. Kost	vegetab. Kost.	stikstofflose Kost.
Feste Bestandtheile überhaupt	67,82	87,44	59,24	41,68 Gr.
Harnstoff	32,50	53,20	22,48	15,41 „
Harnsäure	1,18	1,48	1,02	0,73 „
Milchsäure und deren Salze	2,62	2,17	2,67	5,27 „
Extractivstoffe	10,50	5,14	16,50	11,85 „
Menge des Harns	1057,80	1202,50	909,00	1045 „

Harnanalysen von Becquerel.

Normaler Harn.

Menge des in 24 Stunden entleerten normalen Harns, im Mittel	=	1319,8 Gr.
Menge des Wassers	=	1282,63 „
„ der festen Bestandtheile . .	=	36,866 „
„ des Harnstoffs	=	16,555 „
„ der Harnsäure	=	0,526 „
„ der unorganischen Salze . .	=	9,089 „
„ der übrigen organ. Bestandtheile	=	11,696 „

Dass in Becquerel's Analyse Harnstoff und Harnsäure in geringern Quantitäten sich finden, beruht vielleicht auf der analytischen Procedur, vielleicht auch auf nationalen Verschiedenheiten.

Mittel von 11 Analysen von Fieberharn, der in 24 Stunden gelassen wurde.

Menge	685,030 Gr.
Wasser	660,364 „
Harnstoff	8,996 „
Harnsäure	0,999 „
Unorganische Salze	4,849 „
Organische Materien	9,842 „

Mittel aus mehreren Analysen von Harn, der in Fiebern, wo ein Schwächezustand vorhanden war, in 24 Stunden gelassen wurde.

(Solche Fälle waren 1 Tuberculose mit mässigem Fieber, 1 Tuberc. mit Marasmus und Schweissen, 1 Icterus mit atactisch-adynamischen Symptomen, 1 chronische Pleuritis, 1 Pneumonie auf dem Wege zur Besserung, 2 acute Rheumatismen, 1 Typhus, 1 Puerperalfieber, 1 Frau den Tag nach der Entbindung, 1 Milchfieber bei einer zu früh Entbundenen, 1 Lungenemphysem mit Chlorose.)

Menge	608,916 Gr.
Wasser	643,147 „
Harnstoff	4,456 „
Harnsäure	0,497 „
Unorganische Salze	4,392 „
Organische Materien	6,424 „

Anaemischer Harn.

Menge in 24 Stunden	1122,910 „
Wasser	1102,874 „
Harnstoff	7,211 „
Harnsäure	0,281 „
Unorganische Salze	4,648 „
Organische Materien	6,896 „

Concentrirter anaemischer Harn.

Mittel aus 4 Beobachtungen:

Menge in 24 Stunden	907,370	Gr.
Wasser	882,072	"
Harnstoff	6,245	"
Harnsäure	0,342	"
Unorganische Salze	7,900	"
Organische Materien	10,811	"

Menge der innerhalb 24 Stunden in verschiedenen Krankheiten entleerten Harnbestandtheile.

(Es ist zu bemerken, dass in der Analyse von Becquerel's Werk, welche Fr. Simon in Schmidt's Jahrbüchern Band 36 geliefert, diese Tabellen unrichtig wiedergegeben sind, und namentlich der Wassergehalt des Harns mit der ganzen Menge desselben durchgängig verwechselt ist.)

A. Fälle, in denen Wasser und Harnstoff vermindert, die Harnsäure absolut vermehrt ist.

	Wassergehalt.	Harnsäure.	Harnstoff.	Unorganische Salze.	Organ. Materien.
Weib, 3ter Tag der Varioloiden.	450,565	0,967	?	5,791	?
Mann, 5ter Tag der Varioloiden.	828,553	0,938	10,032	6,621	11,006
Weib, 5ter Tag der Varioloiden.	611,207	1,328	9,156	3,226	8,623
Mann, Erysipelas faciei.	763,109	0,964	9,925	?	?
Mann, dessgl.	856,693	1,185	11,373	7,208	14,181
Weib, dessgl.	512,710	0,725	6,260	4,917	8,408
Mann, acuter Gelenksrheum.	978,455	1,713	12,356	?	?
Mann, dessgl.	858,124	0,919	7,940	4,940	12,557
Mann, acute Bronchitis.	560,741	0,806	6,122	5,796	9,759
Weib, Milchfieber.	437,688	1,270	8,647	5,239	8,424
Weib, Herz- u. Leberkrankh.	350,566	0,638	4,767	1,515	4,314

B. Fälle, wo das Wasser und der Harnstoff vermindert, die Harnsäure wenig oder nicht vermehrt ist.

Mann, Gehirnapoplexie.	723,578	0,472	12,377	7,225	8,598
Weib, Tuberkeln, hect. Fieber.	471,236	0,595	4,335	?	?
Weib, Tuberkeln, hect. Fieber.	206,976	0,460	5,144	?	?
Mann, chron. Pleurit. m. Fieber nach Anwendung von mehr als 200 Blutegeln in 14 Tagen.	750,881	0,502	4,727	5,015	7,865
Mann, Icterus mit atact. adyn. S.	620,683	0,726	4,037	3,261	5,603
Weib, Milchfieber.	727,650	0,450	5,850	5,545	7,989
Weib, Schwangersch. m. Icterus.	632,149	0,709	7,923	?	?
Pneumonie des ersten Grades.	1031,372	0,464	7,761	2,871	9,332

C. Fälle mit verminderter Harnsäureabsonderung.

Weib, Chlorose.	680,577	0,142	5,840	3,312	7,129
Weib, Chlorose.	1337,988	0,117	8,770	6,552	10,073
Weib, Chlor. m. Lungenemphys.	1484,552	0,391	11,181	12,122	8,804
Weib, Chlorose.	1123,820	0,238	7,200	9,996	14,606
Weib, Tag nach d. Niederkunft.	1173,138	0,255	7,617	?	7,786
Weib, reconvalesc. von calcul. hephrit.	1034,568	0,154	3,269	?	4,068
Mann, reconvalesc. v. Typhus.	1207,627	0,269	8,763	2,712	5,229
Lungenemphysem.	840,886	0,324	11,196	3,748	8,706

D. Analoge Fälle aber mit durch Fieberbewegung vorübergehend vermindertem Wassergehalt.

Weib, reconval. v. Kindbettfbr.	809,644	0,640	5,037	?	6,184
Weib, Chlor. Nachts etw. Fieber.	718,462	0,605	5,745	6,725	7,418

Einige Fälle von geringerer Bedeutung, oder solche, die durch Drukfehler unsicher gemacht sind, wurden weggelassen.

Harnanalysen im Typhus.

Scherer — in 1000 Theilen Urin.

	Harnstoff.	Harnsäure.	Wasserextr. u. Ammoniac.	Salze.	Phosphors. Erden.	Albumin.	Alcoolextr. m. Milchs. u. deren Salze.	Wasser.
Weib von 39 Jahren.								
9. Tag der Nervosa lenta.	8,6	0,6	7,4	6,2	2,3	1,8	27,5	945,48
12. „ „ „ „	10,4	0,7	7,9	5,3	1,2	1,0	21,8	951,26
15. „ „ „ „	11,4	0,8	6,2	4,5	0,6	0,9	15,7	959,28
Unter Zunahme des Harnstoffs u. Verminderung d. Extractivstoffe ohne Krisen, Genesung.								
Mann von 66 Jahren, robust, Säufer, rapider Verlauf.								
4. Tag.	22,84	1,7	7,2	4,0	0,72	–	20,73	939,30
6. „	34,52	1,62	8,5	—	1,02	—	20,20	934,60
Weib von 14 Jahren gestorben.	4,3	3,7*	12,3	4,4	—	—	?	933,38
Typhöses Individ. mit Epilepsie behaftet und mit septischen Symptomen; im Anfang	1,2	0,5	6,2	1,8	0,2	0,5	6,5	983,5
Später nach Besserung der septischen Symptome auf den Gebrauch von Phosphorsäure	5,3	1,5	6,9	3,6	0,4	0,7	15,8	965,3

* Nebst phosphorsaurem Kalk und Albumin.

Harnanalysen von Franz Simon.

Sie sind alle desshalb wenig brauchbar, weil immer nur die procentische Menge der Bestandtheile, und nicht die absolute Quantität der in einem gewissen Zeitraum secernirten Stoffe angegeben ist. Ganz uninteressante Analysen und solche, wo die angeführte Diagnose gar keine Auskunft über den Zustand gibt, sind weggelassen.

In 1000 Theilen Urin.

	Albumin.	Harnstoff.	Harnsäure.	Extractivstoff.	Salze.	Wasser.
Heftige Pericarditis 36jähriger Mann; im Anfang.	—	29,30	1,50	22,70	7,5	937,50
36 St. nachher nach 4 Aderlässen.	—	17,50	0,99	15,0	3,65	960,10
Pneumonie 35jähr. Mann.	1,47	15,79	0,71	16,28	7,40	959,60
Pneumonie 40jähr. Mann.	0,5	19,35	1,5	19,23	7,30	947,90
Pleuropneumonie Reconvalesc.	—	20,80	1,48	13,5	10,2	951,10
Hepatitis 36jähr. Mann.	—	22,50	1,7	16	18,8	939,70
Peritonitis puerperalis.	—	20,10	0,83	16,36	9,2	951,80
Nephritis album. 21jähr. M.	18,0	4,77	0,77	2,40	8,04	966,10
Typhus 30jähr. Mann, krank seit 3 Wochen, 2 Tage später Tod.	—	9,47	1,1	—	2,5	960,0
Typhus tiefes Coma, lange nachher Genesung.	—	7,30	0,62	—	1,0	971,0
Typhus seit mehreren Wochen sehr schwerer Fall.	—	10,50	1,50	—	5,2	953,5
Typhus 33jähr. Mann krank seit 14 Tagen, Coma.	—	22,50	1,47	—	2,9	930,0
Diabetes 50jähr. Mann: Zuker						
1. Analyse. 39,80	—	Spur.	Spur.	2,10	0,52	957,0
nach geregelter Diät. 25,00	—	7,99	Spur.	6,50	0,80	960,0
8 Tage später. Spur.	—	4,99	Spur.	8,60	1,00	982,0
Diabetes Mann v. 52 J. 86,30	—	0,26	Spur.	2,10	1,50	969,6
Entzündl. Icterus (?) Gallenstoff 2,53	—	12,34	2,90	14,78	9,65	954,5

Paradigmata für die Umsezung von Blut und Fleisch behufs der Ausscheidung.

2 Blut oder Fleisch . .	=	$C^{96}\ H^{156}\ N^{24}\ O^{30}$
4 Wasser	=	$H^{8}\ O^{4}$
8 Sauerstoff . . .	=	O^{8}
		$C^{96}\ H^{164}\ N^{24}\ O^{42} =$

Sinnentstellende Drukfehler.

Seite 69. Z. 4 von unten: Qualitätsabweichung statt Quantitätsabweichung.
„ 90. Z. 10 von oben: vor statt von.
„ 167. Z. 15 von oben: Mortification statt Modification.

